

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

141
n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Jeanne GAILLOT

née le 15 août 1939 à METZ (Moselle)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

1966.

ETUDE DES SIGNES NEUROPSYCHIQUES
(EN PARTICULIER DE LA FORME PSEUDO-TUMORALE)
AU COURS DES DECOMPENSATIONS RESPIRATOIRES
CHEZ LES BRONCHITEUX CHRONIQUES.
A PROPOS DE SIX OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Président : G. BROUET, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Jeanne GAILLOT

née le 15 août 1939 à METZ (Moselle)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ETUDE DES SIGNES NEUROPSYCHIQUES
(EN PARTICULIER DE LA FORME PSEUDO-TUMORALE)
AU COURS DES DECOMPENSATIONS RESPIRATOIRES
CHEZ LES BRONCHITEUX CHRONIQUES.
A PROPOS DE SIX OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Président : G. BROUET, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

ANNEE 1900

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de la ville de Paris
par
Monsieur J.-L. GAILLARD
né le 18 août 1882 à Paris (Seine)



THÈSE DES SCIENCES MÉDICO-CHIRURGICALES
(SPÉCIALITÉ DE LA VÉTÉRINAIRE MÉDICO-CHIRURGICALE)
AU COURS DES DISCOURS DE RECHERCHES MÉDICO-CHIRURGICALES
CHÈZ LES ÉTUDIANTS CHIRURGIENS
A PROPOS DE LA GÉNÉRALISATION MÉDICO-CHIRURGICALE

Président : G. FROST, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR } Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.)
	{ RICHET (G.)
	{ DEJOURS (P.)
Physiologie	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	MM. REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
— — — — N...	
Cliniques chirurgicales	{ COCHIN
	{ HÔTEL-DIEU
	{ SAINT-ANTOINE
	{ SALPÊTRIÈRE
	{ TENON
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	OLIVIER (Cl.)
— — — — (Foch)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DUBOST (Ch.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DUPERRAT (F.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	BERNARD (J.)
— — — — — BICÊTRE	CASTAIGNE (P.)
— — — — — BROUSSAIS	DEPARIS (M.)
— — — — — COCHIN	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales	{ BROUET (G.)
	{ HÔTEL-DIEU
	{ LARIBOISIÈRE
	{ PITIÉ
	{ SAINT-ANTOINE
	{ SAINT-ANTOINE
	{ BARIÉTY (M.)
	{ SÈZE (S. de)
	{ DREYFUS (G.)
	{ KOURILSKY (R.)
	{ BOUDIN (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYSSOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . . SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père,

A ma mère,

A tous mes proches.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549020_0007

A tous mes amis,

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur G. BROUET

Officier de la Légion d'Honneur
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de Pneumo-phtisiologie.

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur C. LABRAM

Ancien Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

Médecin-Chef du Service de Médecine du
Centre Hospitalier de Châlons-sur-Marne.

En témoignage de respectueuse gratitude pour
l'enseignement qu'il nous a apporté et la
bienveillance qu'il nous a toujours manifestée.

A Monsieur le Docteur R. BAUDOUIN

Médecin-Chef du Service de Pneumo-phtisiologie
du Centre Hospitalier de Chalons-sur-Marne.

En témoignage de notre profonde reconnaissance
pour l'enseignement qu'il nous a donné au cours
de nos premières années de pneumo-phtisiologie,
les conseils qu'il nous a toujours prodigués et
l'encouragement qu'il n'a jamais cessé de nous
apporter.

A Monsieur le Docteur M. BURSAUX

Médecin-Chef du Service d'Ophtalmologie
du Centre Hospitalier de Châlons-sur-Marne.

A Monsieur le Docteur M. PAILLOT

Médecin-Chef des Hôpitaux Psychiâtriques
de Châlons-sur-Marne.

Avec l'expression de profonde gratitude
pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

INTRODUCTION

Ces vingt dernières années, de nombreux travaux et publications ont été faits, relatant les troubles neuro-psychiques et les signes d'hypertension intracrânienne chez les sujets bronchiteux chroniques et emphysémateux, syndrome portant le nom d'"encéphalopathie respiratoire", dénomination maintenant adoptée par la plupart des auteurs.

Il faut souligner, dans nos pays, le grand nombre de sujets atteints d'insuffisance respiratoire chronique connue ou méconnue qui, lors d'une poussée de surinfection hivernale, présentent une brusque décompensation. La symptomatologie de cette insuffisance respiratoire grave est très riche et parfois trompeuse risquant d'entraîner des erreurs diagnostiques avec de fâcheuses conséquences thérapeutiques.

C'est dire tout l'intérêt de bien connaître cette manifestation clinique particulière de la décompensation respiratoire qui pose de nombreux problèmes à la réflexion attentive du médecin :

Problèmes - d'ordre diagnostique,
 - d'ordre thérapeutique,
 - d'ordre pathogénique.

Tout d'abord,

1 - Le problème diagnostique :

A ce propos, nous retracerons, à partir d'observations personnelles, le tableau de l'encéphalopathie respiratoire, bien connue maintenant dans ses

manifestations habituelles ; nous insisterons tout spécialement sur la forme pseudo-tumorale avec prépondérance des signes d'hypertension intra-crânienne. Ces symptômes sont d'autant plus intéressants qu'ils sont rares et surtout qu'ils peuvent induire le clinicien en erreur et lui faire porter un diagnostic inexact, l'incitant à diriger le malade sur un centre de Neurochirurgie.

2 - Le problème thérapeutique :

Il est sous la dépendance directe du diagnostic. Il a été reconnu et vérifié que l'institution rapide d'un traitement correct améliorant la fonction respiratoire provoque une régression parallèle des signes neuropsychiques et de l'hypertension intracrânienne.

Enfin, cette encéphalopathie pose un

3 - Problème pathogénique :

qui n'a pas encore été parfaitement résolu, malgré les nombreuses hypothèses proposées.

Nous aborderons successivement :

I - L'Histoire de la question

II - Les observations personnelles

III - A - Le tableau clinique de l'encéphalopathie respiratoire associant

1 - Les signes neuropsychiques

2 - Les signes respiratoires et cardiovasculaires

3 - Les signes biologiques

4 - Les autres signes

B - Le diagnostic différentiel

C - La physiopathologie et pathogénie

D - La thérapeutique.

I - HISTORIQUE

1 - LES SIGNES CLINIQUES

de l'encéphalopathie respiratoire des bronchiteux chroniques ont été étudiés par AUSTEN, CARMICHAEL et ADAMS en 1957 (1), BROUET et LIOT en 1961 (4), SADOUL, CHERRIER et COLLOMBIER en 1963, KATZ (30). Ces signes peuvent être minimes et réduits à des céphalées mais peuvent conduire aux troubles caractériels avant de faire sombrer le malade dans le coma.

2 - LES SIGNES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

ont été précisés, expérimentalement et sur le malade, par de nombreux auteurs, en particulier, SIEKER et WILSON en 1960, GOULON en 1961, SADOUL et SAUNIER (C.) ainsi que CALAMAI en 1962.

Ces auteurs ont défini trois types de tracés.

3 - LES TROUBLES DE L'ECRITURE

ont fait l'objet d'un remarquable travail par CARBONNEL dans sa thèse de 1965 (9).

4 - Enfin, LA FORME PSEUDO-TUMORALE AVEC HYPERTENSION INTRACRANIENNE

oedème papillaire et hémorragies rétiniennes ont été signalés dès 1933 par CAMERON et depuis cette date la littérature cite une quarantaine de cas semblables dont trois sont des formes révélatrices de l'insuffisance respiratoire, formes exceptionnelles dont nous possédons une observation.

Les signes oculaires ont été particulièrement étudiés par les auteurs Anglo-Saxons (SIMPSON, MEYER et MANFREDI), l'école de MOLLARET (GOULON, MARGAIRAZ et CLOP), BONNET en 1947, MAGNARD et GARDERE (35) et BRUN (6).

II - OBSERVATIONS

1 - OBSERVATION N° 1

Monsieur Maurice G..., 64 ans, Ingénieur, est hospitalisé le 7 janvier 1965 pour "des troubles neuropsychiâtriques évoquant une tumeur cérébrale".

L'interrogatoire de l'entourage précise que ces troubles sont apparus brusquement 10 jours auparavant : difficulté d'élocution, réflexions absurdes, difficulté à se servir du membre supérieur droit avec lâchage des objets tenus.

Ce malade n'a aucun antécédent pathologique notable ; cependant, assez gros fumeur (un paquet de tabac par jour), il toussait beaucoup depuis plusieurs années et émettait souvent au réveil quelques crachats "épais". Jusqu'à il y a deux ans, il faisait facilement plus de dix kilomètres de marche à pied chaque jour ; depuis deux hivers, il se plaignait par temps humide d'un certain degré de dyspnée d'effort, 3 à 4 semaines avant l'épisode actuel, l'entourage avait remarqué l'apparition d'une dyspnée d'effort assez importante et son médecin traitant l'avait soigné pour "trachéite" ; un hémogramme du 2 janvier était normal (4.200.000 G.R. et 8.800 G.B. dont 71 % de polynutro) ainsi que la vitesse de sédimentation, l'azotémie et la glycémie ; une radiographie du thorax du 29 décembre 1964 ne montrait pas de foyer pulmonaire mais une nette hyperclarté des bases, un comblement des culs-de-sac costo-diaphragmatiques externes avec irrégularités de projection des coupes diaphragmatiques, un coeur d'aspect normal. La reprise de l'interrogatoire permettra de faire préciser l'apparition d'une cyanose légère du visage, à peu près en même temps que les troubles neuro-psychiâtriques.

Examen :

L'auscultation met en évidence des ronchus et des sibilants au niveau des deux champs pulmonaires. On ne note pas de cyanose nette. Le foie débord le rebord costal de deux travers de doigt mais n'est pas sensible à la palpation.

E.C.G. : axe de QRS + 60°, aucun signe de surcharge des cavités droites. L'examen neurologique est normal, sauf une diminution des réflexes ostéotendineux à droite. Du point de vue psychique, le malade est confus et dysarthrique par épisodes.

Examen oculaire, pratiqué au lit du malade :

a- l'examen ophtalmoscopique, identique à droite et à gauche montre d'importantes modifications des fonds d'oeil.

- les papilles sont hyperhémisées, oedématisées, à bords estompés mais encore nets et distincts, entourés d'une zone de léger oedème rétinien péri-papillaire. Il existe des hémorragies péri-papillaires en flaqes, centrées sur les troncs veineux, rouges, sombres, étendues, larges et nombreuses.

- les artères sont nettement dessinées, à contour marqué et à reflet clair. Leur calibre est normal et régulier.

- les veines sont tortueuses, turgescents, irrégulières et très dilatées au niveau des gros troncs au voisinage de la papille. Il n'existe pas de signe du croisement.

- les champs rétiniens sont normaux, sans modification de teinte, sans oedème et sans exsudats.

- les maculas sont normales.

- la P.A.R. est normale. Il n'existe en particulier pas d'hypotension.

b - l'acuité visuelle est normale. Le malade ne se plaint d'aucun déficit fonctionnel, d'aucune baisse de la vision. La lecture des tests fins (PARINAUD N° 2) seule épreuve possible au lit du malade est excellente après

correction de la presbytie.

c - les champs visuels grossièrement relevés ne montrent aucune altération.

d - les pupilles sont normales ; les réflexes pupillaires sont normaux.

e - la motilité est normale. Le malade n'accuse aucune diplopie, il n'existe ni parésies ni paralysies oculomotrices.

L'aspect ophtalmoscopique est celui d'un oedème papillaire bilatéral avec hémorragies rétinienne péricapillaires et dilatation veineuse.

L'aspect de la papille et surtout l'intégrité de la fonction visuelle font éliminer tout processus de papillite ou de neuro-papillite infectieuses.

L'aspect de coloration anormale des papilles et des champs rétiens, l'absence de dilatation vasculaire au niveau des ramifications périphériques des vaisseaux, la présence d'un oedème papillaire net font éliminer une cyanose rétinienne.

Le tableau ophtalmoscopique fait porter le diagnostic d'oedème papillaire bilatéral de stase d'origine intra-crânienne.

On décide donc de transférer le malade pour examens complémentaires dans le Service de neuro-chirurgie de l'Hôpital de la Pitié, où il arrive le 11 janvier.

L'examen neurologique est considéré comme normal (discussion d'un signe de Rossolimo à droite).

L'électroencéphalogramme ne montre pas de signe en foyer ; tracé globalement ralenti.

Artériographie carotidienne normale.

Encéphalographie gazeuse fractionnée normale.

Evolution :

A son retour à CHALONS, l'état neuropsychique du malade est tout à fait normal.

Le 25 janvier, l'examen oculaire est en tous points normal :

VOD = 10/10 (+ 0,50) ; VOG = 10/10 (+0,50) ; presbytie en rapport avec l'âge.

Il n'existe pas de trouble de la vision binoculaire ni de l'équilibre musculaire. La motilité, les réflexes, les milieux réfringents sont normaux. Les champs visuels centraux et périphériques sont normaux. La tension oculaire est normale.

L'ophtalmoscopie montre des fonds d'oeil en tous points normaux ; les oedèmes papillaires, les hémorragies rétinienne et les altérations vasculaires ont totalement disparus. La P.A.R. est normale.

La possibilité de l'origine respiratoire de ces différents troubles ayant été évoquée, on s'efforce de pratiquer un bilan respiratoire détaillé :

Un premier bilan est pratiqué au Centre Hospitalier de CHALONS et confirme la diminution des valeurs statiques et dynamiques avec insuffisance respiratoire de type mixte, mais surtout obstructive avec une diminution importante du V.E.M.S. et augmentation considérable du volume résiduel accompagnée d'un signe du créneau. D'autre part, la cinétique diaphragmatique est médiocre avec diaphragme rigide et festonné et culs-de-sac costo-diaphragmatiques émoussés.

Ce bilan spirométrique est complété par l'étude des gaz du sang à NANCY dans le Service du Professeur SADOUL, qui montre une discrète désaturation oxyhémoglobinée à 94 %, une acidose respiratoire parfaitement compensée avec une augmentation de la Pa CO₂ à 52 mm de Hg, mais le rapport de ventilation alvéolaire / ventilation globale est très abaissé à 44 % et si une épreuve d'effort de 60 watts est bien supportée, elle est limite (alors que la normale, pour un homme moyennement entraîné, est de 120 watts).

Le malade peut alors regagner son domicile et doit poursuivre à titre ambulatoire, la kinésithérapie respiratoire intensive conseillée.

En conclusion, il s'agit d'un homme de 64 ans, insuffisant respiratoire méconnu, qui présente des troubles neuropsychiques et un oedème papillaire bilatéral avec hémorragies rétinienne. Il est hospitalisé pour suspicion de tumeur cérébrale ; en réalité, il s'agit de la forme pseudo-tumorale de l'encéphalopathie respiratoire qui régresse parallèlement à l'amélioration de la ventilation.

2 - OBSERVATION N° 2

Monsieur Marceau A..., 56 ans, ancien maçon, est hospitalisé dans le service de Pneumophtisiologie de CHALONS-SUR-MARNE pour insuffisance respiratoire importante avec décompensation cardiaque.

Aucun antécédent pulmonaire connu jusqu'en 1957, date depuis laquelle Monsieur A... présente des bronchites à répétition avec dyspnée d'effort croissante puis dyspnée de décubitus associées à un oedème malléolaire discret vespéral, ayant nécessité des hospitalisations successives depuis 1959.

- En 1959, le malade obèse (71 kg pour une taille de 1,58 m) est hospitalisé en raison d'une hémoptysie de moyenne abondance. L'examen révèle des signes de coeur pulmonaire chronique et une imprégnation éthylique certaine.

En 1961, Monsieur A... est de nouveau hospitalisé pour aggravation de l'insuffisance cardio-respiratoire : le malade ne peut que dormir assis sur une chaise et penché en avant, accoudé à une table. Les signes électrocardiographiques se sont aggravés et l'hépatomégalie est douloureuse.

- En 1962, polyglobulie à 6.400.000 - Hb à 108 % et valeur globulaire à 0,84.

- le 29.3.1965, l'état clinique s'aggrave considérablement et le malade est à nouveau hospitalisé dans le Service de Médecine. Il présente

une dyspnée importante à prédominance expiratoire, des ronchus et des râles sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires, une insuffisance cardiaque droite marquée, avec hépatomégalie douloureuse dépassant de deux travers de doigt le rebord costal droit. On note une augmentation pondérale de 12 Kg par rapport au poids de 1959. Les examens biologiques rapportent : polyglobulie à 5.900.000 - Hm à 114 % - VG à 0,96 - Azotémie à 0,56 - Traces d'albumine - pH artériel à 7,26 - RA à 29 mEq - Pa CO₂ à 63 mm de Hg.

Le malade est mis dès son entrée à un régime désodé et hypocalorique ainsi qu'un traitement comportant des diurétiques, des corticoïdes, des antibiotiques et des tonicardiaques.

- Le 7.4.1965, Monsieur A... est transféré dans le service de pneumophysiologie.

On note une cyanose très marquée au niveau du visage et des extrémités accompagnée d'une moiteur des téguments, une dyspnée de décubitus et une toux grasse difficilement productive.

L'examen révèle des oedèmes mous périphériques, prenant le godet, siégeant au niveau des membres inférieurs jusqu'à la mi-cuisse et un signe de HARZER. L'examen radioscopique montre un thorax globuleux et un élargissement considérable de la silhouette cardiaque avec augmentation du calibre des artères pulmonaires.

Par ailleurs, on ne note pas de céphalées mais on est frappé par des troubles du comportement à type de revendications et d'irritabilité.

Une bronchoaspiration pratiquée en urgence ramène des crachats collants, très muco-purulents, puis le malade est mis sous oxygénothérapie intermittente, corticoïdes, diurétiques, tonicardiaques, bronchodilatateurs et fluidifiants.

- Le 29.4.1965, régression nette des oedèmes, poids à 70 kg, respiration peu libre, diminution de l'expectoration, diurèse à 2,5 l par 24 heures, amélioration de l'état cardiaque.

Brusquement, au bout de quelques jours, reprise de l'expectoration et installation d'un tableau d'oligurie puis de bronchoplégie avec signes psychiques importants : délire de persécution (accuse sa femme et menace de la tuer), alternance de phases d'agitation et de somnolence, cauchemars, désorientation temporo-spatiale. On ne note pas de signes de localisation neurologique mais il existe des secousses musculaires au niveau des membres inférieurs. Celles-ci sont si importantes en intensité et en fréquence qu'elles obligent le personnel hospitalier à attacher le malade. Par ailleurs, impression de picotements aux membres supérieurs, sueurs et tremblements fins.

Cette phase d'agitation et d'agressivité est de courte durée et fait place à une phase comateuse.

Une trachéotomie est alors pratiquée puis le malade est placé sous respiration assistée par un appareil d'Engström le 12 mai 1965.

Après 5 jours de respiration assistée et de réanimation par voie veineuse, le malade redevenu calme, peut être débranché de l'appareil un quart d'heure toutes les heures. La gazométrie sanguine oscille entre les chiffres suivants : RA 22 mEq - Pa CO₂ 31 mm de Hg ; le pH artériel est redevenu à 7,46.

Au bout de 21 jours, on peut refermer la trachéotomie.

Le malade quitte le Service le 23 septembre 1965, étant toujours sous traitement médical d'entretien et sous la surveillance d'un kinésithérapeute.

En conclusion, il s'agit d'un homme de 56 ans, au long passé de bronchiteux chronique avec insuffisance respiratoire et décompensation cardiaque qui présente des troubles psychiques puis un coma au cours d'un nouvel épisode de surinfection bronchique. Le malade, trachéotomisé et placé sous respiration assistée, peut respirer spontanément et seul au bout de trois semaines.

3 - OBSERVATION N° 3

Madame Dolorès T..., 51 ans, est hospitalisée dans le Service de Pneumophtisiologie le 2 août 1965 dans un tableau d'insuffisance respiratoire grave avec encombrement bronchique important et dyspnée asthmatiforme.

Les antécédents révèlent un asthme à dyspnée continue traité par la corticothérapie au long cours depuis plus de 10 ans. Cet asthme aurait été déclenché à la suite d'un traitement à base de Pénicilline et de corticoïdes nécessité par une crise de rhumatisme articulaire aigu survenue aussitôt après sa dernière maternité en 1948.

On institue un traitement à base d'antibiotiques, bronchodilatateurs, fluidifiants, tonicardiaques et corticoïdes et l'état de la malade s'améliore, si bien qu'un sevrage progressif des corticoïdes peut se réaliser.

Le bilan allergologique pratiqué le 26.9.1965 révèle une sensibilité aux poussières de maison.

Mais, le 2.9.1965, devant la reprise de crises d'asthme quotidiennes, nous devons reprendre les corticoïdes à 25 mg par jour, traitement que nous pouvons stopper le 26.8.1966.

Pour compléter le bilan allergologique, nous pratiquons les tests microbiens : l'injection intradermique de Streptocoque déclenche le 30.9.1965 une réaction locale au point d'injection, une crise d'asthme typique et des douleurs au niveau des articulations tibio-tarsiennes qui obligent à reprendre les corticoïdes à 25 mg ; la malade est très anxieuse et cyanosée. Brusquement, s'installe un syndrome confusionnel avec agitation.

La malade est transférée en chambre d'isolement dans le Service de Médecine : au cours de la nuit, on observe un délire hallucinatoire typique, une hostilité et agressivité tenaces, la malade refusant absolument tous les soins et devenant dangereuse vis à vis du personnel médical.

L'examen neurologique est entièrement normal sauf une hyper-réflexivité ostéotendineuse globale.

Le bilan biologique par prélèvement sanguin artériel donne les chiffres suivants : pH 7,37 - RA 26 mEq - Pa CO₂ 45 mm Hg - l'azotémie est à 0,46 g/litre.

L'étiologie de ce syndrome délirant fait évoquer plusieurs hypothèses :

- soit une complication de la corticothérapie, mais celle-ci peut être reprise quelques jours plus tard sans que les troubles ne réapparaissent,
- soit un désordre psychiatrique par insuffisance respiratoire bien que l'hypercapnie soit peu marquée, ce qui a été observé dans plusieurs cas,
- soit un état psychotique ou névrotique sous-jacent.

La malade, remise sous corticoïdes et bronchodilatateurs, se calme en quelques jours et peut regagner son domicile le 15 octobre 1965.

La désensibilisation est commencée à une dose infinitésimale, concentration de 1/100.000.000 correspondant à l'injection de 6 germes pour une quantité de 0,10 cm³.

L'exploration fonctionnelle pratiquée plus tard met en évidence une insuffisance respiratoire de type mixte avec capacité vitale à 65 % de la normale et facteur obstructif majeur avec coefficient de Tiffeneau à 24 %.

Ce bilan est complété par un contrôle radioscopique qui révèle une diminution de la course diaphragmatique, à 4 cm à droite comme à gauche avec obscurcissement imparfait à l'expiration forcée.

Sur le plan biologique, la malade ne présente pas de polyglobulie.

Donc, femme de 51 ans traitée, depuis plusieurs années pour asthme à dyspnée continue et bronchite chronique, ayant présenté un syndrome confu-

sionnel avec agitation et délire hallucinatoire au cours d'un traitement par les corticoïdes nécessité par une crise d'asthme déclenchée par une injection intradermique de streptocoque. On discute l'étiologie de ce syndrome psychique (corticoïdes - hypercapnie ou état névrotique sous-jacent).

4 - OBSERVATION N° 4

Monsieur Marcel H. . . , 64 ans , chauffeur-livreur depuis 33 ans , est adressé dans le Service de Pneumophtisiologie le 14 février 1966.

Les antécédents du malade révèlent un passé bronchiteux depuis près de 40 ans avec surinfections hivernales tous les deux ou trois ans , sans dyspnée d'effort jusqu'en 1963. En 1963 , à la suite d'un repos nécessité par un traumatisme du genou droit , gain pondéral de 20 kg , qui entraîne l'apparition d'une dyspnée d'effort. Par ailleurs , le malade présente une intoxication tabagique certaine (20 cigarettes par jour) et éthylique.

Au cours de l'hiver 1965-1966 , épisode de bronchorrhée purulente qui se complique brusquement d'une crise dyspnéique paroxystique nocturne nécessitant l'hospitalisation dans le Service de Médecine le 28 janvier 1966.

A son entrée dans le Service , le malade présente une obésité (poids à 97 kg pour une taille de 1,75 m) , une température à 38° 5 - 39°.

Sur le plan respiratoire , thorax globuleux , dyspnée asthmatiforme avec expiration prolongée et sifflante , ronchus aux deux bases et toux productive ramenant une expectoration collante , muco-purulente.

L'auscultation cardiaque est normale. Tachycardie régulière à 92. Pas de signe de Harzer. T. A. : 15 - 9. L'électrocardiogramme montre un bloc de branche droit incomplet avec zone de transition en V3.

Par ailleurs , l'examen général révèle une hépatomégalie dépassant de 3 travers de doigt le rebord costal droit , un hippocratisme digital discret mais des doigts boudinés en baguette de tambour , une denture très défectueuse.

Les examens biologiques montrent une leucocytose à 17.300 accompagnée d'une neutrophilie à 82 %, une anémie relative à 3.950.000, Hm à 80 %, Valeur globulaire à 1,01, une augmentation de la vitesse de sédimentation à 62 - 90 et une azotémie à 0,18 % o.

Le malade est alors mis à un traitement médical comportant des antibiotiques non spécifiques, des broncho-dilatateurs, des aérosols à base de fluidifiants, un régime désodé et hypocalorique à 1200 calories par 24 heures.

Sous l'effet de ce traitement, normalisation de la température, chute pondérale progressive mais persistance des signes respiratoires qui font mettre en route la corticothérapie à 40 mg par jour.

Le 14 février, aggravation nette de l'état clinique et transfert du malade dans le Service de pneumo-phtisiologie :

A son arrivée, le malade présente une cyanose très marquée au niveau du visage et des extrémités, une disparition totale de la toux, des sueurs importantes, une somnolence invincible, un astérisis, des céphalées frontales, une désorientation temporo-spatiale. Le thorax est bloqué avec silence respiratoire à l'auscultation pulmonaire. Le bilan biologique donne des chiffres perturbés : pH 7,33 - RA 32 - Pa CO₂ 58 mm de Hg et P O₂ à 38.

L'examen du fond d'oeil est normal, si ce n'est une très légère angiosclérose.

Une bronchoaspiration pratiquée en urgence ramène une expectoration blanche épaisse et collante et met en évidence une dyskinésie trachéobronchique.

Le malade est placé sous respiration assistée par appareil d'Engström, sous traitement médical de corticoïdes, antibiotiques non spécifiques, broncho-dilatateurs, fluidifiants et régime désodé, hypocalorique.

Le lendemain, amélioration considérable de l'état clinique : disparition de la somnolence et de l'astérisis, sueurs moins marquées mais dysgraphie (cf Figure I), lenteur d'idéation, confusion psychique et persistance de la

cyanose. L'ionogramme pratiqué donne les valeurs suivantes : Sodium 133 mEq - Chlore 74 mEq et Potassium 3,6 mEq.

Ce n'est qu'au bout du 3e jour de traitement que les chiffres biologiques artériels se rapprochent de la normale (pH 7,45 - RA 33 - Pa CO₂ 48 et P O₂ 65) ; la conscience est normale.

Amélioration progressive les jours suivants avec disparition de la dysgraphie (cf Figure II), diminution progressive de l'expectoration avec l'aide de la kinésithérapie, normalisation de la température et chute pondérale régulière (75 kg à la sortie), vitesse de sédimentation à 8 - 22.

La radiographie standard montre un élargissement de la base du thorax avec accentuation des images broncho-vasculaires hilaires bilatérales.

L'exploration fonctionnelle montre une capacité vitale à 4,100 l, une diminution du V. E. M. S. à 2,060 l, un rapport de Tiffeneau abaissé à 46 %, une augmentation du volume résiduel avec augmentation du rapport volume résiduel sur capacité vitale à 38 %, chiffres témoignant d'un syndrome emphysémateux encore modéré par obstruction.

L'examen radioscopie décèle des mouvements saccadés et anarchiques des deux coupoles diaphragmatiques.

Brusquement, alors que le malade convalescent allait être transféré au Centre de Kinésithérapie de GRAVENAND, est apparu un syndrome confusionnel avec somnolence et délire de persécution. Les chiffres biologiques artériels restent peu perturbés (pH 7,46 - RA 25 - Pa CO₂ 36 mm de Hg et PO₂ 83) ; il n'existe pas de signes d'insuffisance respiratoire marqués.

Nous devons transférer provisoirement, au Centre psychiatrique, le malade qui, après avoir écrit une lettre où l'on retrouve le caractère dysgraphique (cf. Figure III), tente de se suicider en se tailladant les poignets et la paroi abdominale.

On porte alors le diagnostic de syndrome confusionnel discret accompagné d'une importante composante de délire et d'hallucination. Après quelques jours de traitement à base de Lucidril, les troubles psychiques diminuent progressivement et le malade regagne son domicile. Cependant, il persiste une note de délire enkysté qui ne semblait pas exister dans les antécédents.

En conclusion, il s'agit d'un homme de 64 ans au passé de bronchiteux chronique et obèse qui présente au cours d'une décompensation respiratoire des troubles neuropsychiques marqués surtout par une somnolence, un astérisis, une désorientation temporo-spatiale et des troubles de l'écriture. On note, après une bronchoaspiration, une amélioration générale mais, alors que l'état respiratoire est satisfaisant, apparaît un syndrome confusionnel avec délire de persécution, réapparition des troubles de l'écriture et tentative de suicide.

5 - OBSERVATION N° 5

Monsieur Oreste P... , 56 ans, manoeuvre, est hospitalisé dans le Service de Pneumophtisiologie, le 5 octobre 1966, pour encombrement bronchique et troubles psychiques datant de quelques jours, venant du Service de chirurgie où il avait été hospitalisé, dix jours auparavant, pour polytraumatismes (fracture du bassin, contusions thoraciques sans fractures et plaies tégumentaires au niveau du genou droit).

Les antécédents révèlent un passé de bronchite chronique remontant à dix ans, intriqué d'asthme, semble-t-il, avec dyspnée d'effort depuis 5 ans.

A son entrée dans le Service, le malade présente un facies vultueux avec cyanose des lèvres, des lobules des oreilles et des extrémités digitales où siège un hippocratisme digital débutant. Par ailleurs, le malade est obèse et le terrain éthylique est certain.

Sur le plan psychique, on note une agitation pratiquement continue, un délire hallucinatoire ; le malade croit voir des personnes qui, en fait,

n'existent pas et, d'autre part, fait des fausses reconnaissances. Mais il n'existe aucun signe de localisation neurologique ni de céphalées, ni de sueurs.

La fréquence respiratoire est augmentée à 44 par minute ; les mouvements respiratoires sont profonds et amples. La toux est abolie mais le malade est assez conscient pour expectorer, sur les ordres répétés et l'aide des infirmières, des sécrétions bronchiques épaisses et mucopurulentes. L'auscultation pulmonaire fait entendre des sibilants dans les deux champs ainsi que des ronchus aux deux bases.

La radiographie pulmonaire standard objective un thorax d'emphysémateux avec côtes horizontales, élargissement des espaces intercostaux et de la base.

Les examens biologiques pratiqués sur sang artériel révèlent que le malade est en fait en hypocapnie par hyperventilation et en hypoxie :
Pa O₂ 41 mm de Hg - Pa CO₂ 30 mm de Hg - ph 7,44 et RA 20.

Il n'y a pas de polyglobulie.

Une bronchoaspiration très efficace est pratiquée le lendemain ; sous l'influence des antibiotiques non spécifiques, des bronchodilatateurs, des fluidifiants et des corticoïdes, l'état pulmonaire s'améliore mais le malade reste toujours aussi agité et insomniaque.

Nous avons alors émis l'hypothèse d'un état de prédélirium sur ce terrain d'éthylisme chronique. Les épreuves fonctionnelles hépatiques ont d'ailleurs donné les résultats suivants : Test de Gros 0,88, Test de Hanger +, Protides : 70 g avec rapport Albumine - Globuline à 0,89, Taux de prothrombine à 60 %.

Un traitement calmant à base d'Equanil puis de Valium et Lucidril a pu être institué sans aggravation de l'état respiratoire.

Le malade est retransféré dans le Service de Chirurgie pour drainage d'un hématome sous-cutané dorsal thoracique.

En conclusion, il s'agit d'un homme de 56 ans, obèse et éthylique, au passé de bronchite chronique, qui présente au cours d'une hospitalisation pour polytraumatismes un encombrement bronchique suivi d'un délire hallucinatoire accompagné d'agitation. L'étiologie de ce syndrome est rapportée à un prédélirium, le malade étant hypocapnique, cependant il existe une hypoxie.

6 - OBSERVATION N° 6

Monsieur Roger N... , âgé de 59 ans, ancien comptable, est hospitalisé dans le Service de Pneumophtisiologie dans un tableau d'insuffisance respiratoire grave avec décompensation cardiaque globale.

Ce malade est porteur d'un syndrome de Kartagener associant un situs inversus, une dilatation des bronches à prédominance droite et une polypose nasale, connu depuis l'enfance. Les surinfections bronchiques sont très fréquentes et en 1963, apparition d'un début de décompensation cardiaque droite avec signes de coeur pulmonaire chronique à l'électrocardiogramme. Hospitalisations nombreuses pour désinfection par antibiotiques non spécifiques, cure déclive et toux dirigée.

En 1964, l'exploration fonctionnelle montre une insuffisance respiratoire de type mixte, restrictif avec diminution de la capacité vitale à 56 % de la normale et obstructif avec écrasement du V.E.M.S. à 0,765 l, volume résiduel à 2,250 l et rapport de Tiffeneau à 34 %.

La gazométrie sanguine est perturbée avec saturation oxyhémoglobinée à 88 % - Pa CO₂ à 44 mm de Hg.

En février 1966, aggravation avec augmentation du volume résiduel à 3,450 l et Sa O₂ à 76 % - Pa CO₂ à 48 mm de Hg.

Il faut signaler dès maintenant que ce malade manifeste depuis plusieurs années un manque de coopération manifeste, un caractère irritable et revendicateur, qui entrave beaucoup la poursuite d'une surveillance régulière thérapeutique et climatique.

A sa dernière hospitalisation, l'état général est très médiocre et l'insuffisance cardio-respiratoire est très prononcée avec tableau d'anasarque, de décompensation cardiaque pratiquement globale avec oligurie et cyanose marquée.

On observe une grande asthénie et des troubles caractériels accentués, marqués surtout par un refus thérapeutique et une irascibilité. Le malade présente une inversion du rythme nycthéméral avec insomnie nocturne et somnolence diurne, un astéraxis marqué et des tremblements fins mais pas de céphalée ni de sueurs.

La biologie sanguine artérielle donne les valeurs suivantes :
pH 7,26 - Pa CO₂ 55 mm de Hg et Pa O₂ à 55 mm Hg.

On reprend d'une manière intensive le traitement médical comportant des antibiotiques à dose massive, des corticoïdes, des tonicardiaques, des diurétiques sous forme d'Aldactone. Enfin, on tente une respiration assistée à l'aide de l'appareil de Bird ; mais du fait de l'agressivité avec forte opposition du malade, ces tentatives sont totalement inefficaces.

On envisage alors le transfert dans un centre de réanimation respiratoire, mais le malade décède alors brutalement, sans aggravation clinique des signes respiratoires, le 3^e jour de son hospitalisation. Malheureusement, l'autopsie n'a pu être pratiquée.

En conclusion, il s'agit d'un malade de 59 ans, porteur d'un syndrome de Kartagener, insuffisant cardio-respiratoire depuis de longues années qui, au cours d'une surinfection bronchique, présente des troubles psychiques surtout caractériels marqués par une importante irascibilité et hostilité accompagnés de somnolence et d'astéraxis.

III - COMMENTAIRES

A propos de ces six observations personnelles et des données de la littérature, quelques commentaires sont à faire.

A - TABLEAU CLINIQUE DE L'ENCEPHALOPATHIE RESPIRATOIRE

Il groupe des signes neuropsychiques, sujet de cette thèse, qu'il ne faut pas dissocier des signes respiratoires et cardiovasculaires, des signes biologiques et de signes divers.

1 - LES SIGNES NEUROPSYCHIQUES :

Ils sont très variés, non spécifiques.

Mais associés aux signes cardio-respiratoires et rénaux, ils prennent une grande valeur diagnostique.

Nous les classons en :

- signes neurologiques,
- signes psychiques,
- signes oculaires,
- signes électroencéphalographiques,
- signes biologiques du liquide céphalorachidien.

a - Les signes neurologiques :

Les céphalées sont un signe fonctionnel très fidèle ; survenant précocement, elles peuvent précéder la phase de décompensation respiratoire. Elles sont modérées au début et passagères puis de plus en plus

permanentes et intenses, devenant alors un signe d'alarme. Maximales pendant la nuit et le matin par diminution de la ventilation pendant le sommeil, elles siègent surtout dans les régions frontales ou occipitales, plus rarement bitemporales. Ces céphalées peuvent être très douloureuses, non calmées par les sédatifs et antalgiques habituels dont certains sont d'ailleurs formellement contre-indiqués. Elles peuvent faire redouter une tumeur intracrânienne, surtout si elles sont accompagnées de vomissements.

Les tremblements sont des mouvements anormaux observés assez fréquemment.

Il s'agit le plus souvent d'un tremblement fin et continu des extrémités s'accroissant lors d'un effort (Observation n° 2). Il est menu et rapide.

Dans d'autres cas, on observe un flapping tremor ou astérixis, bien décrit par ADAMS et FOLEY en 1949. C'est un tremblement de faible amplitude, lent, net au niveau des extrémités des membres supérieurs, entrecoupé de séries de mouvements flexion -extension des doigts. Cet astérixis peut être mis plus facilement en évidence par la pose d'un garrot ou par position des mains en dorsi-flexion, les avant-bras étant étendus (Observation N° 6). Cependant, ce flapping tremor n'est pas pathognomonique de l'encéphalopathie respiratoire et se voit également au cours du coma hépatique. Il existe dans 70 % des cas d'encéphalopathie, selon SADOUL (51).

De plus, outre l'astérixis constaté au niveau des membres supérieurs, on peut observer des secousses brusques, intermittentes, d'extension des membres inférieurs (Observation n° 2), mouvements également signalés par CARBONNEL (9) et SADOUL (51) sous le nom de myoclonies, sans localisation prédominante. Ces mouvements classiques des membres peuvent être si fréquents et de grande amplitude que le malade peut tomber de son lit - KATZ (30) et observation n° 2.

Les troubles moteurs de déficit ne sont pas rares. Ils sont soit très discrets, nécessitant un examen neurologique soigneux, soit plus spectaculaires et évidents.

La force musculaire est diminuée dans un certain nombre de cas et a été mesurée grâce au dynamomètre confirmant une diminution nette chez les travailleurs manuels - CARBONNEL (9).

Le tonus musculaire est variable : il existe une hypotonie ou une hypertonie plus ou moins intermittente.

Les réflexes ostéo-tendineux sont également variables et semblent être sous la dépendance d'un état neurologique préexistant, éthyliste par exemple.

Les paralysies sont assez fréquentes et s'installent brutalement ou progressivement. Il est difficile de connaître l'action de l'insuffisance respiratoire dans l'apparition de ces accidents mais l'état antérieur du malade doit jouer un rôle. Ce sont ou des monoplégies confirmées, ou de simples parasthésies localisées à un membre (Observation n° 1) qui peuvent se transformer en monoplégie si l'état respiratoire ne s'améliore pas rapidement, ou des hémiplégies - CARBONNEL (9). Les quadriplégies et paraplégies sont plus exceptionnelles. D'autre part, nous avons noté dans notre observation n° 1 une dysarthrie intermittente.

Par ailleurs, des crises épileptiformes ont été observées par certains auteurs mais il semble qu'elles soient déclenchées par des analeptiques respiratoires - GAY (24).

Les troubles sensitifs subjectifs existent également. Ce sont des impressions de picotements sans lésions cutanées (Observation n° 2) ou de fourmillements internes ou même des sensations d'alternance de refroidissement ou de réchauffement - SADOUL (51).

Les troubles sensoriels sont en rapport avec un déficit d'acuité visuelle ou auditive préexistant - SADOUL (51). Certains auteurs ont également noté des hallucinations visuelles plus qu'auditives. Pour notre part, le malade de l'observation n° 5 a présenté des hallucinations visuelles mais il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'insuffisance respiratoire avec hypoxie sans hypercapnie et à l'état de prédélirium.

b - les troubles psychiques

Ils tiennent une grande place tant par leur importance que par leur fréquence.

Ils sont polymorphes et variables selon les malades.

La somnolence est un des signes les plus précoces. Cette somnolence est invincible : le malade est assis sur une chaise, les bras appuyés sur une table et la tête penchée en avant, couvert de sueur. Celle-ci est entrecoupée de phases d'agitation. Elle a tendance à augmenter progressivement et le malade sombre progressivement dans une torpeur puis dans un coma plus ou moins profond.

Cet aboutissement est fatal si le malade n'est pas traité rapidement mais peut être précipité si une thérapeutique visant à faire cesser l'agitation intermittente du malade est instituée : sédatifs ou oxygénothérapie intempestive.

Les troubles de la conscience s'installent progressivement, parallèlement à la somnolence, accompagnés de confusion. Le malade paraît "vivre dans le vague" et il faut le stimuler longuement pour lui faire comprendre et lui montrer ce qui se passe autour de lui. Ce début d'inconscience varie en intensité d'un instant à l'autre et peut même faire place à quelques minutes de lucidité pendant lesquelles le malade essaie de se ressaisir, sans succès.

A ces troubles de la conscience, se rattachent facilement les troubles d'idéation et d'expression verbale ; le malade, stimulé par des

questions répétées, a des réponses lentes, hésitantes, brumeuses, fait beaucoup d'efforts pour rassembler quelques mots.

Enfin, peut s'installer une confusion mentale que nous avons notée dans l'observation n° 4. Il existe alors une simple désorientation temporo-spatiale ; mais on peut voir des formes confuso-oniriques ou même de formes hallucinatoires ou stuporeuses - CARBONNEL (9).

Les troubles de la mémoire sont très fréquents, portant surtout sur les faits récents remontant à trois ou quatre jours (Observations n° 4 et 5), et sur certaines aptitudes professionnelles.

Les troubles caractériels et du comportement sont observés dans presque toutes nos observations et c'est souvent à leur occasion que des calmants sont donnés dangereusement. Il s'agit d'irritabilité, de comportement revendicateur (Observations n° 3 et 6), d'agressivité vis-à-vis de l'entourage familial ou médical (Observations n° 2 et 3).

Enfin, les troubles de l'écriture ont fait l'objet d'un important travail dans la thèse de CARBONNEL (9). Ces tests de l'écriture doivent être effectués dans des conditions techniques toujours identiques pour pouvoir établir des conclusions comparatives valables et chronométrées. Ces dysgraphies sont de deux ordres, dysgraphies majeures et dysgraphies mineures :

- les dysgraphies majeures montrent une altération très marquée de tous les caractères de l'écriture c'est-à-dire sa forme, sa structure et son rythme. On note alors une macrographie avec des lettres augmentées de taille, une micrographie où les caractères sont au contraire très petits, un aspect désarticulé (Observation n° 4), des répétitions, une écriture périodique dans laquelle les mots redeviennent progressivement normaux avant d'être de nouveau déformés, correspondant à un niveau de vigilance variable.

- les dysgraphies mineures consistent en répétition ou en oubli, en déformation relative des chiffres ou des nombres (Tests chiffrés de LOTTIG). Leur interprétation en est difficile. Enfin, l'écriture permet

également d'objectiver les mouvements anormaux tels que le tremblement ou l'astérisis,

c - Signes oculaires

Associés à des troubles neurologiques, ils orientent d'emblée vers le diagnostic d'hypertension intracrânienne. Cette forme d'oedème papillaire bilatéral associé à des hémorragies rétiniennes est rare et nous avons regroupé en un tableau unique les 44 cas publiés, à notre connaissance, dans la littérature, cas parmi lesquels quatre seulement sont des formes révélatrices d'insuffisance respiratoire méconnue jusqu'alors, l'un d'eux étant l'observation n° 1.

L'examen oculaire se fait en deux temps :

- dans un premier temps, étude de la réflectivité, de la motilité, de l'acuité visuelle et des champs visuels,
- dans un deuxième temps, étude du fond d'oeil.

En général, les réflexes sont normaux mais ils peuvent être diminués ou abolis dans les cas graves ; la motilité est normale si toutefois le malade est assez conscient pour se prêter à l'examen, de même que les champs visuels. L'acuité visuelle peut être très diminuée ou même nulle, si le malade présentait déjà auparavant un déficit visuel. CARBONNEL a cité un cas de nystagmus au stade d'insuffisance respiratoire terminale.

L'examen orbitaire et conjonctival montre une exophtalmie bilatérale et symétrique que l'on qualifierait plutôt d'exorbitisme. La conjonctive est chémotique, oedématiée, hyperhémique et cyanotique.

Le fond d'oeil montre typiquement des veines rétiniennes tortueuses, en omega ou en demi-cercle, de coloration sombre par cyanose, dilatées (leur diamètre étant multiplié par deux ou par trois), pouvant donner le signe du croisement. Les vaisseaux périmaculaires, très marqués, réalisent le signe de la méduse de KNAPP. La macula est rouge et hyperhémique. Les artères sont normales.

La papille a un aspect caractéristique dû à l'hyperhémie : elle est rouge intense, de teinte rouge cinabre ou vermillon avec quelquefois un anneau rosé endopapillaire qui accentue l'excavation physiologique centrale (MAGNARD et GARDERE 35). En outre, on peut noter parfois le signe d'hyperhémie papillaire à la décompression ou signe du feu rouge (MAGNARD et GARDERE 35) : le teint cyanique de la papille disparaît quand on augmente la pression du globe avec le dynamomètre de BAILLIART jusqu'à 10 g au-dessus de la TACR ; la papille devient blanche et exsangue ; en décomprimant brusquement l'oeil, la papille reprend sa couleur rouge cerise. Ce signe est inexistant chez les sujets normaux ou hypertendus, mais il est intéressant à rechercher dans les états de précyanose.

On peut observer des formes atténuées de cyanose rétinienne ou précyanose correspondant à une stase veineuse simple.

Beaucoup plus rarement, on observe un oedème papillaire bilatéral, dans 10 % des cas pour SADOUL (51). Cet oedème associé à la stase veineuse ou à la cyanose de la rétine est le plus souvent discret : il s'agit d'un halo blanc grisâtre, masquant les bords de la papille, le plus souvent de une dioptrie. Cependant, certains auteurs ont noté chez leurs patients une élévation de quatre ou cinq dioptries - CAMERON en 1933, GOULON et MARGAIRAZ (25).

Les hémorragies rétinienne sont également très rares ; elles semblent le plus souvent constatées lorsqu'un oedème papillaire existe - CLOP (12).

Enfin, SADOUL (51) signale une mydriase dans la phase préagognique.

Nous avons regroupé dans le tableau suivant les 44 cas d'oedème papillaire rapportés dans la littérature depuis 1933.

Auteurs	Nbre de Cas	Age - Sexe	Emphyseme Antéc. Pul. connus	Dyspnée	Cyanose	Polyglobulie	Infect. aiguë	Hypoglycémie	État Mental	Céphalées	Ed. Billa:	Hémor. Rétin.	Eggr. Vx. rétin.	Décompens. card.	Form. osseuse	Pres. H ₂ O
CAMERON 1933	1	34 ♂	+	+	+		-	-	?	-	+	+	+	+	+	?
FRIEDFELD 1934	1	41 ♂	+	proba-ble	proba-ble		-	-	0	-	+	+	-	+	-	?
LOWAN	1	42 ♂	+	+	+		-	-		+	+	+	+	0	+	380
MEADOWS 1947 (38)	1	49 ♂	+	+	+	+	-	-	0	+	+	+	+	+	+	240
BEAUMONT (2) 1948	1	61 ♂	+	+	+	Intox. + gaz écl.		?	Stu- peur	-	+	-	+	+	-	?
SIMPSON	3	54 ♂ 46 ♂ 42 ♂	+	+	+	+	-	-	?	-	+	-	+	+	-	215 300
MITHOEFFER 1952	1															
WESTLAKE & KAYE (59) 1954	3	46 ♂ 51 ♀ 46 ♂	+	+	+		-	-		+	+	+	-	-	+	270 à 440 500 à 600
AUSTEN	4	56 ♀ 36 ♀ 56 ♂ 78 ♀	+	+	+	+	-	-	Confusion + coma Irrém. Somn. Irrit.	+	+	+	?	+	+	300 300 320 310 250

Aut. An.	Nbre de cas	Age - Sexe	Enph. Pul.	Dyspnée	Cyanose	Polyglobulie	Infec. Respir.	Hypocrats.	Etat Mental	Céphalées	Oed. Papill.	Hémor. Rétin.	Engorg. Vx. Retin.	Décompens.	Form. tum.	Les. mm. H. 20
CABRIER (11) 1957	1	52 ♂	+	+	+	+	+	-	Confusion	+	+	+	+	+	+	400
CONN (14) 1957	2	48 ♀	+	+	+	+	+	-	1/2 Coma	+	+	+	+	+	+	470
		57 ♂	+	+	+	?	+	?	Léthargie	+	+	+	+	+	+	375
ROSSINI (48)	2	45 ♂	Asthme	+	+	+	+	?	Somnolence	+	+	?	?	+	+	.
		59 ♂	+	+	+	+	+	?		+	+	?	?	+	+	
LEGGAT (33) 1958	1	36 ♂	+	+	+	+	+	+	Myoclonie visage	+	+	+	+	+	+	210
MILLER (41)	3	52 ♂	+	+	+	+	+	?		?	+	+	+	+	+	
		53 ♂	+	+	+	+	+	?		?	+	+	+	+	+	
		38 ♀	Asthme	+	+	+	+	?	Troub. visuels	?	+	+	+	+	+	
CLOP (12) 1961	3	45 ♂	+	+	+	+	+	?	Flapping	+	+	+	+	+	+	
		45 ♂	+	+	+	+	+	?	Somnolence	+	+	+	+	+	+	
		45 ♂	+	+	+	+	+	?	Flapping	+	+	+	+	+	+	
GOULON & MARGA IRAZ (25) 1961	4	50 ♂	+	+	+	+	+	?		+	+	+	+	+	+	
		50 ♂	+	+	+	+	+	?		+	+	+	+	+	+	
		50 ♂	+	+	+	+	+	?		+	+	+	+	+	+	
		50 ♀	+	+	+	+	+	?		+	+	+	+	+	+	

Auteurs	Année	Nbre de Cas	Age - Sexe	Emphyseme Ant. pulm. connus	Dyspnée	Cyanose	Polyglobulie	Infec. Respir.	Hipocratiss.	Etat Mental	Céphalées	Oed. Pail.	Hémor. Rétinien- ne.	Exopht. Vx. rétinienne	Décompens. Card.	Form. Pseu. Tum.	Pres mmHg LCR
MAINFRED (36)1961	1	55 ♀	Insuffisance respiratoire méconnue	+	+						rare	+	+				200
MEYER (39)1961	1	29 ♀ obèse	Insuffisance respiratoire méconnue	+	récent	+	+			Convul. Paral.						+	
DAVID et MESSIMY (16)1962	1	37 ♂		+	+	+				Coma vigil S. local	+	+	+		+	+	
MILLER (40)1962	1	52 ♂		+	+	+	+		?	Confu- sion		+	+		+		650
FREEDMAN (22)1963	1	44 ♂		+	+	+	+		+			+	+	+			
STEVENS (56) 1963	3	61 ♂	Discret	+	+	+	?			Astér. Somn. Conf.	+	+	+		+		
		41 ♂	Insuffisance respiratoire méconnue								+	+	+				
		61 ♂		+	+	+	?			Conf. Astér.		+			+		
PITT (45)	2	54 ♀		+	+			+		Somno- lence	+	+			+		320
		80 ♂		+	+	+		+		Coma		+			+		150
LABRAM 1965	1	64 ♂	Insuffisance respiratoire méconnue		récente 4 sem.	-	-			Troub. Neu. Psy.	-	+	+	+		++	
WILLIAM (60)1966	1	26 ♂		+	+	+	-	-		Troub. visu.	+	++	+	+		+	600

Nous avons jugé intéressant d'en tirer quelques chiffres statistiques

1 - Ce qui frappe en premier lieu, c'est la rareté des formes oculaires révélatrices de l'insuffisance respiratoire.

4 cas sur 44 donnent un pourcentage de 9,09 %.

PREMIER CAS

MANFREDI - 1961 (36) : une femme de 55 ans qui avait présenté deux épisodes de vision floue quinze jours auparavant consulte pour des douleurs lombaires. On découvre alors un oedème papillaire bilatéral accompagné d'hémorragies rétinienne qui conduit la malade en neurochirurgie. Un bilan biologique et surtout un interrogatoire très soigneux révèlent un passé respiratoire et redressent le diagnostic.

DEUXIEME CAS

MEYER - 1961 (39) : une femme de 29 ans, présentant un syndrome de Pickwick est adressée en neurochirurgie pour suspicion de tumeur hypothalamique : céphalées croissantes depuis 6 mois, somnolence puis convulsions, paralysies, oedème papillaire bilatéral de 4 dioptries, hémorragies péri-veineuses au fond d'oeil. Pas d'antécédent pulmonaire si ce n'est une dyspnée progressive plus ou moins attribuée à l'obésité. Le bilan biologique redresse le diagnostic.

TROISIEME CAS

STEVENS - 1963 (56) : un homme de 37 ans est hospitalisé pour oedème papillaire bilatéral, hémorragies rétinienne, astéraxis et cyanose. Aucun passé pulmonaire. Là encore, la gazométrie sanguine met en évidence l'insuffisance respiratoire.

Enfin,

QUATRIEME CAS

qui est celui de notre malade dont l'histoire est relatée dans l'observation n° 1 et qui ignorait son insuffisance respiratoire, d'apparition très récente, puisque deux ans auparavant il faisait encore plus de dix kilomètres à pieds tous les jours.

2 - Rôle du sexe :

Parmi les 43 cas, on compte 33 hommes pour 10 femmes. Le pourcentage masculin est nettement plus élevé à 76,74 % pour 23,26 % pour les femmes.

3 - Influence de l'âge :

Dans l'ensemble, les sujets âgés sont peu atteints. L'on note :

- 2 cas au-dessous de 30 ans,
- 23 cas entre 30 et 50 ans,
- 16 cas entre 50 et 65 ans,
- 2 cas au-dessus de 70 ans.

La moyenne d'âge est de 49 ans, âge donc relativement jeune, constatation qui rejoint celle de CLOP (12), GOULON et MARGAIRAZ (25) qui ont remarqué que l'apparition de l'oedème papillaire est d'autant moins fréquente que le sujet est plus âgé et athéroscléreux.

4 - La dyspnée :

Elle est pratiquement constante et de longue date, sauf dans les cas où l'insuffisance respiratoire est méconnue où elle est discrète ou d'apparition récente.

5 - La cyanose :

Parmi les 44 cas, seuls 37 auteurs en font mention. On décompte alors 34 patients cyanosés donnant une proportion élevée à 91,89 %.

6 - La polyglobulie ou l'hématocrite :

n'ont pas toujours été rapportées. Parmi 30 valeurs mentionnées, 27 révèlent une polyglobulie. Celle-ci est donc constante dans 90 % des cas.

7 - Les signes neuro-psychiques :

ne sont pas toujours présents. Parmi 27 cas étudiés, on note 6 comas, 8 cas de somnolence, 6 états confusionnels, 2 atteintes caractérielles, 1 cas de localisation neurologique, 2 cas de troubles visuels, 2 cas d'astérisis.

8 - Les céphalées :

sont peu fréquentes. Parmi 40 malades, 28 seulement en sont atteints, c'est-à-dire 70 % des cas.

9 - Les hémorragies rétiniennes :

ne sont pas systématiquement associées à l'oedème papillaire. Sur 36 cas d'oedème, les auteurs décrivent des hémorragies rétiniennes dans 23 cas, soit 63,8 % des cas.

10 - Enfin, la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien :

n'a été pratiquée que dans 20 cas. Elle s'échelonne de la valeur de 150 mm d'eau, chiffre normal, à 650 mm d'eau. Parmi ces 20 malades, 18 présentent des valeurs élevées.

Aux signes neuropsychiques et oculaires, s'associent :

d - Les troubles électroencéphalographiques

Ils ont été particulièrement étudiés par GOULON (26) et repris par SADOUL et Coll. (51).

Trois types de tracés ont été individualisés :

- le tracé de type 1 : montre une dysrythmie mineure avec des ondes thêta diffuses, bilatérales, en bouffées surtout postérieures sur un rythme de base normal ou peu modifié,

- le tracé de type 2 : révèle une dysrythmie majeure de trois ordres :

- soit paroxystique irritatif avec de nombreuses pointes thêta positives et delta amples avec parfois des aspects de pointes ondes,

- soit des ondes delta à pente lente, bilatérales survenant par bouffées, sur un rythme de base assez lent,

- soit enfin de grandes ondes delta bisynchrones, monomorphes de hauts voltages, à projection fronto-temporale,

- le tracé de type 3 : est désorganisé et lent. C'est souvent le tracé des malades comateux,

Il faut signaler dès maintenant qu'aucune spécificité n'existe mais qu'il y a une certaine corrélation entre la clinique et les signes électro-encéphalographiques.

Pour rester dans le domaine cérébral, nous allons parler maintenant brièvement de

e - L'examen du liquide céphalorachidien

Les auteurs se sont le plus souvent attachés à l'étude de sa pression, comme nous l'avons déjà signalé, car la ponction lombaire n'a été pratiquement réalisée que dans les formes pseudotumorales cérébrales. La pression ainsi calculée s'est révélée normale ou élevée oscillant entre 300 et 600 mm d'eau (FREDMAN 22 et WESTLAKE). Le liquide est toujours clair et BACCHUS a noté une diminution du taux de protéines.

2 - SIGNES RESPIRATOIRES ET CARDIOVASCULAIRES :

I - Les Signes Respiratoires

Le plus souvent, les antécédents du malade attirent l'attention sur eux ; cependant, il faut savoir, et l'observation n° 1 le témoigne, que dans certains cas, l'insuffisance respiratoire est totalement méconnue du malade et de son entourage.

En général,

- la dyspnée est intense mais elle n'est pas constante. Il peut s'agir d'une polypnée. La respiration peut être également très superficielle, la mobilité thoracique étant imperceptible. Dans presque tous les cas, les malades ont une soif d'air intense.

- le tirage est très fréquent, sus-claviculaire, sus-sternal, sous-diaphragmatique ou même intercostal.

Les mouvements de la cage thoracique peuvent être totalement anarchiques, mouvements que SADOUL et ses collaborateurs qualifient de paradoxaux : à l'inspiration, il y a effacement de la partie inférieure du thorax avec projection de la masse abdominale en avant accompagnée d'une dépression intercostale, à l'expiration, il y a dilatation de la base thoracique.

- la fréquence respiratoire est variable : le plus souvent, elle est augmentée à des chiffres siégeant aux environs de 40 à 50 respirations par minute, mais une bradypnée peut être observée. Quelquefois, il existe une respiration périodique avec pause de Cheyne-Stocks qui a une grande valeur de gravité pour SADOUL, même en dehors des comas. On peut également observer un congénère de cette respiration, appelé respiration de type BIOT.

- la disparition de la toux chez les malades bronchiteux chroniques crachant au moins 3 mois par an ou davantage, est un facteur d'aggravation certain (Observation n° 2). Cette abolition de la toux spontanée précède

ou accompagne la décompensation respiratoire. BRUN (5) a décrit et étudié en 1961 cette bronchoplégie asphyxiante.

L'encombrement est réalisé par la stagnation dans les bronches et les bronchioles d'une expectoration aérée ou adhérente, collante, plus ou moins mucopurulente, obstruant d'ailleurs très facilement le tube d'aspiration, lors de la bronchoaspiration qui seule peut rétablir la perméabilité bronchique d'une part et permettre une reprise de la toux.

- la cyanose est plus ou moins marquée et l'appréciation de son intensité dépend de l'état antérieur du sujet. Dans la majorité des cas, la cyanose se localise au niveau des extrémités digitales, siège par ailleurs d'un hippocratisme, au niveau de la face, surtout des lèvres, des lobules des oreilles, et parfois au niveau des muqueuses.

- l'auscultation pulmonaire est très polymorphe. On peut entendre des ronchus et de gros râles humides par hypercrinie, des râles fins par encombrement bronchéolaire, un wheezing, qui est une respiration bruyante avec sifflement intrathoracique inspiratoire ou expiratoire, des sibilances en cas de bronchospasme. Parfois, aucun bruit adventice n'est perçu et souvent le murmure vésiculaire est aboli totalement.

Enfin,

- l'exploration fonctionnelle, quand elle peut être réalisée ou lorsqu'elle l'est avant ou après la décompensation, témoigne au repos d'un syndrome obstructif plus ou moins associé à un syndrome d'amputation. La capacité vitale est normale ou diminuée, le volume expiratoire maximal seconde est abaissé, le coefficient de Tiffeneau donnant le rapport $V.E.M.S. / C.V.$ est abaissé, le volume résiduel est augmenté avec augmentation du rapport $V.R. / C.T.$ et il existe un signe du créneau.

II - Les Signes Cardiovasculaires

Ils sont variables et dépendent de plusieurs facteurs, en particulier de l'âge du malade, de l'importance de ses antécédents pulmonaires et cardiaques.

La dyspnée survient d'abord à l'effort, puis au repos, et s'accompagne de cyanose plus ou moins importante et précoce.

L'examen physique révèle des troubles vasomoteurs cutanés qui donnent aux malades un faciès vultueux, violacé, aux conjonctives injectées. Il peut exister, au début de la période de décompensation une hépatomégalie douloureuse, une distension des veines jugulaires et un reflux hépato-jugulaire. On peut également noter la présence d'oedèmes périphériques et d'une oligurie.

L'auscultation cardiaque, outre la tachycardie habituelle, régulière, peut révéler un éclat de B_2 , un souffle diastolique d'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

La radiologie met en évidence un arc moyen convexe, battant lors de l'examen radioscopique et une hypertrophie des troncs vasculaires hilaires.

Enfin, l'électrocardiogramme est normal ou montre des signes de coeur pulmonaire chronique avec hypertrophie ventriculaire droite, onde P haute et pointue en D_2 D_3 et AVF, négativation de l'onde T dans les précordiales, aspect de bloc de branche droit incomplet.

3 - LES SIGNES BIOLOGIQUES :

La polyglobulie est souvent présente mais n'est pas un signe constant. Elle se situe aux environs de 5 millions mais ne dépasse pratiquement jamais 6 millions. L'hématocrite s'échelonne entre 55 % et 65 %.

Les valeurs sanguines étudiées sur le sang artériel sont perturbées. Le prélèvement se fait au niveau de l'artère humérale ou fémorale avec une

aiguille adaptée à une seringue bien étanche contenant de l'huile de vaseline ou de paraffine, pour éviter le contact avec l'air, et ayant été rincée par de l'héparine.

Différentes techniques mesurent :

- la saturation oxyhémoglobinée qui oscille entre 94 % et 70 % quand l'insuffisance respiratoire est compensée et est inférieure à 70 % dans le cas contraire,

- la Pa CO₂ est généralement comprise entre 41 et 55 mm Hg mais peut être supérieure à 60 mm Hg dans les cas graves,

- le pH est parfois très abaissé au-dessous de sa valeur de 7,40 malgré l'alcalose métabolique réactionnelle.

Il peut exister également des

troubles électrolytiques, en particulier, une hyperkaliémie, une hypernatrémie, une hypochlorémie, et une hyperammoniémie par retentissement hépatique de l'hypoxie.

4 - LES AUTRES SIGNES :

Nous avons groupé dans un dernier chapitre clinique tous les autres signes, qui n'en sont pas moins importants.

- L'hypersudation est pratiquement constante et précoce et ne s'accompagne généralement pas d'hyperthermie.

Il existe également une

- Hypersécrétion gastrique telle, que SADOUL signale une proportion de 19 à 42 % d'ulcéreux chez les emphysémateux.

- Les troubles digestifs ne sont pas rares. Ce sont des hématomèses brutales, des vomissements appelés "vomito-negro" fréquents aux stades terminaux.

GROSS et ses collaborateurs (27) ont insisté sur la

- Glomérulo-néphropathie purement fonctionnelle et transitoire sans lésions anatomiques du parenchyme rénal. Elle se manifeste par une albuminurie, une hyperazotémie, un abaissement du coefficient de Van Slyke et du filtrat glomérulaire.

- Des hémorragies cérébrospinales, du purpura, ont été rapportées.

B - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant les troubles neuropsychiques apparaissant chez les bronchiteux chroniques en état d'insuffisance ventilatoire, il faut certes penser à la possibilité d'une encéphalopathie respiratoire, mais d'autres étiologies que nous allons envisager successivement sont évidemment possibles :

- les troubles psychiques apparaissant lors d'agressions non spécifiques,
- les formes par intoxication médicamenteuse,
- la confusion mentale causée par des troubles métaboliques,
- la confusion exotoxique en particulier par alcoolisme,
- les troubles neuropsychiques par état névrotique sous-jacent,

et enfin :

- les tumeurs cérébrales.

1 - Les troubles psychiques apparaissant lors d'agressions non spécifiques:

CHIARAMONTI (15), en étudiant la physiopathologie de la confusion mentale, note que les infections, les traumatismes, les intoxications sont reconnus comme étant des facteurs déclenchants de syndromes confusionnels. A ces agents nociceptifs, l'organisme oppose une série de réactions non spécifiques et générales qui entrent dans le cadre du syndrome général d'adaptation.

On a également constaté que des malades peuvent présenter au cours d'une agression quelconque des troubles psychiques qui se répètent, de façon

analogue, après un temps variable, lors de facteurs étiologiques différents. Il existerait une certaine périodicité.

Ce tableau de forme confusionnelle non spécifique peut apparaître lors des prodromes de l'infection, soit pendant la phase aiguë ou même pendant la convalescence. Dans ces conditions, il n'y a aucune corrélation entre les valeurs gazométriques artérielles et l'importance des troubles psychiques.

2 - Les formes étiologiques médicamenteuses :

L'intoxication par les corticoïdes et les produits à base d'aminophylline nous intéresse particulièrement, car ils sont fréquemment utilisés au long cours et à dose importante chez les insuffisants respiratoires chroniques, emphysemateux et asthmatiques.

A propos de l'observation n° 3, s'est posé le problème étiologique des troubles psychiques de la malade ; en effet, Madame T... recevait du Cortancyl à raison de 30 mg par jour, puis par paliers dégressifs de 5 mg tous les 6 jours au moment du tableau d'état de mal.

Les troubles mentaux observés chez des malades, atteints de polyarthrite ou de maladies du collagène, traités par les corticoïdes au long cours sont très polymorphes et apparaissent surtout en cours de traitement ou en fin, mais rarement au début. La dose journalière joue un rôle plus précis que la dose globale.

On observe - ZWINGELSTEIN (62) :

- des modifications de la sphère thymique de type maniaque ou mélancolique. L'agitation, la logorrhée, l'insomnie, sont des signes prémonitoires puis s'installe une agitation psychomotrice.

- un élément confusionnel qui se réduit à une désorientation temporo-spatiale, à de fausses reconnaissances, mais qui peut se transformer en un état confuso-oniroïde avec hallucinations visuelles et auditives accompagnées de délire.

- des éléments disparates de la séméiologie psychiâtrique que nous ne développerons pas ici.

Enfin, plusieurs auteurs ont constaté

- des formes d'hypertension intracrânienne chez des enfants soumis à une corticothérapie prolongée, (VARIN - 58) - tableau apparaissant au moment de la diminution des doses ou à l'arrêt du traitement.

Les théories pathogéniques de ces accidents sont rapportées soit :

- à l'hypokaliémie,
- à l'hypercorticisme par analogie aux troubles mentaux de la maladie de Cushing,
- à l'oedème cérébral par analogie aux accidents oedémateux de la corticothérapie.

En général, ces troubles psychiques régressent à l'arrêt du traitement.

Dans le cas de notre malade, il est difficile de faire la part de ce qui revient aux corticoïdes car la reprise ultérieure de ceux-ci n'a provoqué aucun incident.

Dans le groupe de malades qui nous intéressent, les dérivés des théophylline et aminophylline sont très souvent utilisés et ces substances donnent lieu également, lors de surdosages, à des troubles mentaux : en particulier, des céphalées localisées en casque sur le sommet de la tête, des troubles neuro-sensoriels, des éblouissements, des vertiges, de l'insomnie, de l'agitation et même des tremblements. On a pu même observer des modifications du comportement et des crises de contractures musculaires.

Enfin, il faut rappeler brièvement les intolérances provoquées par l'isoniazide et ses dérivés, les insuffisants respiratoires pouvant être en phase évolutive de tuberculose :

Ces accidents ont trois traductions principales :

- soit des manifestations de neurostimulation centrale : effet euphorisant, agitation psychomotrice avec manie aiguë et logorrhée, crise comitiale, accidents convulsifs, coma avec contractures,
- soit une neuropathie périphérique,
- soit une encéphalopathie subaiguë, constatée surtout lorsque l'éthionamide est associé, se manifestant par un état maniaco-dépressif ou un état mélancolique.

3 - Confusion mentale d'origine métabolique :

Nous avons vu, lors de la description clinique de l'encéphalopathie respiratoire, que les bronchiteux chroniques présentent parfois une glomérulonéphropathie fonctionnelle conduisant à une urémie progressive. Celle-ci peut d'ailleurs survenir également, par suite d'une mauvaise réanimation chez les malades intubés ou trachéotomisés, accompagnée de troubles électrolytiques.

L'hyperazotémie associe à la fois des troubles psychiques et neurologiques :

a - Céphalées, stupeur ou somnolence diurne comparable à celle de l'encéphalopathie respiratoire, troubles de la mémoire, réponses confuses. A ce tableau peuvent se greffer des éléments confusionnels et même un délire avec agitation. L'évolution peut se faire vers le coma terminal.

b - Au point de vue neurologique, on peut observer des convulsions, des myoclonies, des atteintes paralytiques, un myosis. Nous ne nous étendrons pas. L'électroencéphalogramme peut montrer une activité diffuse d'ondes lentes thêta et delta.

Associée ou isolée à l'hyperazotémie, une hypokaliémie a pu donner lieu à des troubles de la conscience plus ou moins profonds - MILLIEZ (43).

A propos des affections métaboliques, il ne faut pas oublier les manifestations psychiâtriques d'origine diabétique que nous citons seulement.

4 - La confusion exotoxique en particulier l'alcoolisme :

En raison de la fréquence de l'alcoolisme chez les bronchiteux chroniques, cet éthyisme peut être à l'origine de différents tableaux, en cas de cirrhose :

- l'encéphalopathie portocave en cas de cirrhose décompensée,
- le délirium tremens parfois de diagnostic difficile à sa période de début appelé prédélirium,
- les confusions mentales simples,
- le syndrome de Korsakoff aigu,
- l'encéphalopathie carentielle de Gayet-Wernicke.

Nous insisterons particulièrement sur la clinique de l'encéphalopathie hépatique qui présente des signes de ressemblance avec l'encéphalopathie respiratoire et qui évolue en trois stades :

a - les troubles de la conscience sont les signes les plus précoces. Ils sont accompagnés de flapping tremor ou astérisis dans 80 % des cas, siégeant au membre supérieur le plus fréquemment.

b - dans un deuxième stade, les troubles psychiques apparaissent. Ils sont polymorphes : syndrome confusionnel, troubles du comportement accompagné ou non d'un certain délire. Bientôt, le malade sombre dans une somnolence progressive. A cette phase, peuvent s'associer des signes neurologiques.

c - enfin, le stade terminal est celui du coma qui est calme et peu intense au début. L'haleine prend une odeur de "foetor hepaticus" très caractéristique.

Ces accidents sont dûs en grande partie à l'hyperammoniogénèse.

Enfin, nous attirons l'attention sur le malade de l'observation n° 5 : un prédélirium survient chez un bronchiteux chronique hospitalisé pour polytraumatismes et soumis à un sevrage brutal, en raison même de l'hospitalisation.

Le diagnostic se fait par les antécédents du malade, les perturbations biologiques de la série hépatique, une normocapnie et l'examen clinique du malade (polynévrite - maigreur, disparition de la pilosité - taches rubis).

5 - Troubles psychiques se greffant sur un terrain névrotique sous-jacent :

Le problème s'est posé à propos de la malade de l'observation n° 3. Il est possible qu'une agression de l'organisme contribue au déséquilibre d'un état mental déficient. Mais alors, l'amélioration de la fonction respiratoire n'entraîne pas obligatoirement un retour à la normale des facultés intellectuelles et psychiques. Seule, l'évolution pourra affirmer la détérioration psychique effective (observation n° 4).

6 - Enfin, les tumeurs cérébrales :

Le diagnostic de tumeur cérébrale est le plus souvent évoqué en premier devant l'encéphalopathie respiratoire à la forme pseudo-tumorale et cela d'autant plus facilement que, comme nous l'avons vu, l'affection causale peut être méconnue. Dans certains cas, la confusion peut être telle que l'on est conduit à pratiquer des examens complémentaires poussés (observation n° 1). En effet, devant des signes de localisation neurologique, des céphalées et un oedème papillaire, on pense avant tout à une tumeur cérébrale. Le diagnostic exact est assuré par la mise en évidence de signes cliniques et biologiques d'insuffisance respiratoire sévère et par la régression des troubles neuro-psychiques sous l'influence de la thérapeutique améliorant la ventilation.

Enfin, compliquant le diagnostic et les indications thérapeutiques, ces différentes étiologies peuvent s'intriquer plus ou moins.

C - PATHOGENIE

Les rapports pathogéniques entre les signes neuropsychiques et l'insuffisance respiratoire ont été beaucoup discutés et ne sont pas encore complètement élucidés.

Nous insisterons particulièrement sur la pathogénie des troubles oculaires.

1 - LES RELATIONS PATHOGENIQUES ENTRE LES SIGNES OCULAIRES ET L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE :

Plusieurs facteurs semblent intervenir :

a - La polyglobulie :

Elle n'aurait qu'un rôle secondaire car

- d'une part, elle n'est pas constante - LISSAC (34), parmi 143 observations de bronchiteux chroniques, n'en trouve que dans 84 % des cas,

- d'autre part, il faut signaler qu'il existe des polycythémies importantes qui ne donnent pas d'oedème papillaire, telles les cardiopathies congénitales cyanogènes. Le rôle éventuel de la viscosité sanguine est lié à l'existence de cette polyglobulie.

MEADOWS (38) cite un cas record dans la littérature (polyglobulie à 8.000.000) et suggère que dans ce cas particulier, cette dernière a un rôle certain.

b - L'anoxie :

La cyanose de la rétine est la manifestation locale de l'hypoxie générale. Lorsque cyanose de la rétine et hypoxie sont associées, l'on constate fréquemment des complications : oedème papillaire et hémorragies.

Quelle est l'action directe de l'anoxie ,

DAVID (16) signale que l'hypoxie provoque une augmentation du volume cérébral sans vasodilatation artérielle (WHIT).

WESTLAKE (59) montre que l'anoxie seule provoque une vasodilatation cérébrale, de même que MILLER A. (40) qui attribue également à l'anoxie une diminution de la résistance vasculaire et une augmentation du volume circulatoire cérébral.

MILLER R.D. (41) constate qu'il n'y a aucun cas d'oedème papillaire chez des patients ayant une fibrose interstitielle caractérisée par une hypoxémie, aggravée par un effort même modéré sans hypercapnie.

Cependant, plusieurs auteurs estiment que l'anoxémie a un rôle non négligeable mais toujours associé à l'hypercapnie, SIMPSON (54), MANFREDI (36), MASSON (37).

c - L'hypercapnie :

Elle a probablement un rôle essentiel.

L'expérience de KETY et SCHMIDT en 1947, rapportée par BRUN (6), montre que l'inhalation de CO_2 augmente davantage la circulation cérébrale que l'inhalation d'air appauvri en oxygène.

Plusieurs auteurs signalent que la pression du liquide céphalo-rachidien diminue lorsque la concentration en CO_2 diminue.

WESTLAKE (59) et CONN (14) estiment que les variations de pression du liquide céphalo-rachidien reflètent le degré de vasodilatation cérébrale, elle-même réglée par le taux de CO_2 dans le sang.

DAVID (16) pose le problème hypothétique des différentes actions possibles du CO_2 sur les vaisseaux cérébraux ; il peut se produire une vasodilatation

- soit par action directe sur les parois vasculaires,
- soit par réflexe extrinsèque par les nerfs vaso-dilatateurs,
- soit par modification concomittente de la concentration en ions H, donc de l'acidose.

DAVIES (18) suggère que la rapidité des modifications de pression du liquide céphalorachidien implique un effet sur le calibre des vaisseaux.

MEYER (39) a montré que la pression du liquide céphalo-rachidien, enregistrée de façon constante chez des malades endormis et éveillés, croît plus rapidement durant le sommeil par rétention additionnelle de CO_2 .

MANFREDI (36), MILLER A. (40) et SAUNIER (52) ont constaté que normalement, la Pa CO_2 du liquide céphalo-rachidien était plus élevée que celle du sang artériel et son pH plus bas. L'hypercapnie provoque une inversion des gradients. Il se produit une absorption de grosses doses de CO_2 au niveau du cerveau, ce qui provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire. Il en résulte une augmentation considérable du débit sanguin qui peut doubler ou tripler pour une Pa CO_2 de 60 mm de Hg.

SIMPSON (54) et AUSTEN (1) constatent aux nécropsies de malades hypercapniques une augmentation de poids du cerveau avec oedème et aplatissement des circonvolutions, alors que chez les malades cardiaques non hypercapniques, il existe une stase cérébrale simple sans élévation pondérale.

En conclusion, des constatations et de l'expérimentation de ces différents auteurs, nous pouvons dresser un schéma rapide de l'action du CO_2 : son accumulation provoque une vasodilatation cérébrale, une diminution de la résistance cérébro-vasculaire, une augmentation de la perméabilité vasculaire. Il en résulte une augmentation considérable du débit cérébral sanguin, d'où une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien qui provoque une hypertension intracrânienne et un oedème papillaire. L'action du CO_2 est certaine et il est indéniable que la régression de l'oedème papillaire est parallèle à l'amélioration de la fonction respiratoire avec diminution de la Pa CO_2 .

Dernièrement, WILLIAM et ses collaborateurs (60) viennent apporter une hypothèse nouvelle et citent le cas d'un malade porteur d'une dystrophie musculaire progressive, d'un oedème papillaire et d'une insuffisance

respiratoire marquée. Chez ce malade, il est intéressant de noter que la réduction aiguë de la pression du liquide céphalo-rachidien (élevée au départ à 600 mm d'eau) alors que la Pa CO_2 artérielle reste élevée, n'a pas d'effet sur les anomalies oculaires. Expérimentalement, SPALTER (55) a démontré que chez le chien une dilatation aiguë des vaisseaux rétiniens par réponse à une augmentation de la Pa CO_2 , n'est pas influencée par le maintien artificiel de la pression du liquide céphalorachidien à un niveau normal. Cet auteur admet l'hypothèse que des modifications vasculaires oculaires peuvent exister indépendamment de l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien qui n'aurait qu'un rôle minime.

Cette notion est encore à l'étude.

d - Rôle de la stase veineuse :

SIMPSON (54) pense que l'augmentation de la pression veineuse générale n'est pas suffisante pour expliquer l'apparition de l'oedème papillaire.

CARTER (11) estime également qu'elle a un rôle minime car la ligature des veines jugulaires bilatérales ne produit pas d'oedème papillaire.

Cependant, BRUN et MAGNARD (6) pensent que la stagnation veineuse secondaire aux troubles de la mécanique ventilatoire chez l'emphysémateux doit jouer un rôle dans les troubles du fond d'oeil, lorsque l'hypercapnie est peu nette.

BEAUMONT (2) invoque l'augmentation de pression au niveau des sinus veineux intracrâniens qui provoquerait une augmentation de pression au niveau de l'arachnoïde avec augmentation secondaire de la pression du liquide céphalo-rachidien.

e - Rôle de l'âge et de l'état vasculaire du malade

CLOP (12) remarque que dans le syndrome d'hypertension intracrânienne, l'apparition de l'oedème papillaire est d'autant moins fréquent que le sujet est plus âgé et athéroscléreux. Or, l'insuffisance respiratoire se

développe surtout chez les sujets âgés , cela explique peut-être le peu de fréquence de l'oedème papillaire. GOULON et MARGAIRAZ (25) font également cette constatation.

En conclusion, les hypothèses pathogéniques sont très nombreuses et les causes d'apparition des formes d'hypertension intracrânienne ne sont pas encore complètement élucidées. Mais l'on peut se poser la question de savoir pourquoi il y a des insuffisances respiratoires sévères sans oedème papillaire et pourquoi il est possible de trouver parfois un oedème papillaire sans hypertension du liquide céphalorachidien ?

A la première question, BRUN (6) répond en admettant la possibilité d'anémie relative du malade, ce qui provoque une hypoxie sans cyanose et, d'autre part, l'intervention des facteurs circulatoires locaux avec spasmes artériolaires localisés interdisant l'engorgement vélino-capillaire en aval.

AUSTEN (1) explique l'absence habituelle de l'oedème papillaire par l'évolution simultanée des pressions de la veine centrale de la rétine et la gaine du nerf optique.

A la seconde question, MILLER (40) invoque des altérations métaboliques cérébrales, à savoir, acidose cellulaire cérébrale accompagnée de troubles électrolytiques concernant le sodium et le potassium.

En fait, il ne faut pas dissocier la pathogénie de l'oedème papillaire de celle des troubles neuropsychiques que nous allons envisager maintenant.

2 - PATHOGENIE DES SIGNES NEUROPSYCHIQUES :

Dans l'ensemble, la littérature française attribue davantage à l'hypoxémie la survenue des troubles neuropsychiques, alors que la littérature anglo-saxonne est plus en faveur du rôle de l'hypercapnie et de l'acidose.

Mais la majorité des auteurs estiment qu'il n'y a pas une corrélation nette et obligatoire entre les degrés d'hypoxie ou d'hypercapnie et les troubles

neuropsychiques. Il est pratiquement certain que les valeurs biologiques artérielles ne correspondent pas toujours aux phénomènes biologiques qui se passent à l'intérieur même des cellules de l'organisme et, d'autre part, il existe pratiquement toujours des troubles électrolytiques associés ou secondaires. Il semble que l'intensité des faits cliniques dépend surtout de la rapidité d'installation de la décompensation respiratoire et de l'état antérieur du malade.

Nous allons, dans un premier chapitre, envisager l'action globale de l'anoxie, de l'acidose et de l'hypercapnie puis, dans un deuxième temps, étudier la pathogénie de chacune des perturbations cérébrales.

Les auteurs pensent que, en l'absence d'oxygène, la cellule nerveuse travaille en anaérobie, utilise ses réserves glycogéniques et accumule de l'acide lactique et pyruvique, ce qui est à l'origine de lésions cérébrales et d'acidose cellulaire. D'autre part, des études cytochimiques ont montré que la lésion cellulaire la plus précoce est celle de la mitochondrie avec trouble de la synthèse protidique intracellulaire.

L'hypercapnie agit en provoquant une acidose cellulaire d'origine gazeuse et comme anesthésique.

Quelles sont les hypothèses pathogéniques attribuées aux principaux signes de l'encéphalopathie ?

Les céphalées sont rapportées davantage à la dilatation des vaisseaux qu'à l'hypertension intracrânienne (CONN 14). Cette affirmation est objectivée par le fait qu'elles sont plus intenses le matin par hypoventilation pendant le sommeil (MILLER A. 40). SADOUL soulève également le rôle de la polyglobulie.

CARBONNEL attribue la confusion mentale surtout à l'anoxémie. En effet, cet auteur s'appuie sur le fait que ces troubles nerveux surviennent également lors de différents états asphyxiques où l'anoxémie est toujours constante : l'intoxication oxycarbonée, la suffocation, les états causés par

des déperditions sanguines importantes, les séjours en haute altitude (ivresse des montagnes) ou le vol en avion. Cependant, il y a une discordance entre les valeurs biologiques sanguines et la clinique, si bien que des valeurs identiques chez plusieurs malades provoquent des troubles psychiques de gravité tout à fait différente pour plusieurs raisons : rôle de l'état psychique antérieur du malade, de l'éthylisme, de la susceptibilité individuelle, de la rapidité d'installation de la décompensation, de la prolongation des troubles de l'hématose. A ce propos, il faut signaler que les constatations cliniques ou expérimentales chez l'homme ou faites lors d'asphyxies lentes ou répétées - DESOILLE (19) - révèlent que la nature et l'intensité des troubles nerveux observés dépendent de l'importance et de la durée des perturbations gazométriques.

Mais si l'hypoxie a un rôle certain, il faut signaler que certains faits sont en faveur du rôle prédominant de l'hypercapnie : une oxygénothérapie intensive provoque une aggravation des troubles. AUSTEN (1) estime que les troubles mentaux sont dûs à l'hypercapnie, de même que CONN (14) qui, cependant, associe son action à celle de l'hypoxie. KILBURN (31), en étudiant 32 cas d'insuffisance respiratoire aiguë constate qu'il y a une étroite corrélation entre la concentration en ions H, la Pa CO_2 et les troubles psychiques.

Les mouvements anormaux seraient sous la dépendance de l'hypoxie.

En effet, dans la littérature, on trouve quelques observations où l'hypercapnie est absente. L'astérisis par ailleurs a été décrit la première fois lors d'un cas d'encéphalopathie portocave avec hypoxie par ADAMS et FOLEY. Ces tremblements ou ces mouvements myocloniques sont semblables à ceux du coma hépatique et MILLER A. (40) pense qu'une hypoxémie chronique peut jouer un rôle dans la capacité du foie de métaboliser l'ammoniac et de pouvoir l'éliminer.

CARBONNEL (9) a constaté que la pose d'un garrot favorise l'apparition de l'astérisis par anoxie de stase. Plusieurs auteurs, en particulier KILBURN (31) ont signalé que les tremblements fins et réguliers des mains persistent

plus longtemps que l'astérisis lors de l'amélioration de l'insuffisance respiratoire. Mais MEYER (39) estime que la rétention en CO_2 est plus responsable des contractions musculaires que l'anoxémie. Cet auteur pense que les mouvements cloniques des extrémités sont dûs à une irritabilité excessive au niveau des unités myoneurales périphériques.

PITT (45) émet l'hypothèse que les signes neurologiques en foyer sont dûs à une vasodilatation localisée dont l'explication n'est pas encore élucidée. On peut également voir apparaître des signes en foyers, quand une administration d'oxygène fait diminuer trop rapidement la Pa CO_2 avec disparition brutale de la vasodilatation entretenue par l'hypercapnie.

Les modifications électroencéphalographiques ont fait l'objet de nombreux travaux. En particulier GOULON et RAPIN (26) ont essayé de préciser la responsabilité de l'hypoxémie en traitant une insuffisance respiratoire par l'oxygène hyperbare :

- avant traitement, on observe un astérisis, un rythme alpha lent régulier à l'électroencéphalogramme.

Sa O_2 69 % - pH 7,42 - Pa CO_2 48 mm de Hg.

- après traitement par l' O_2 à 2 atmosphères pendant 45 minutes, amélioration clinique et électrique.

Sa O_2 97 % - pH 7,32 et Pa CO_2 63 mm Hg.

On constate donc une amélioration électroencéphalographique du malade alors que l'hypoxie diminue et que l'hypercapnie augmente.

SIEKER (53) a montré qu'il y a une relation quantitative indiscutable entre l'apparition des ondes lentes et l'augmentation de l'hypoxie. Au cours d'expériences différentes, l'auteur remarque que de petites doses de CO_2 ont un effet protecteur au cours d'une hypoxie, sur l'électroencéphalogramme, par stimulation de la respiration et accroissement du débit cérébral sanguin. SIEKER a également constaté qu'un sujet normal tolère moins bien l'hypercapnie

et présente des modifications électroencéphalographiques plus rapidement qu'un sujet hypercapnique chronique. Enfin, l'électroactivité cérébrale est influencée par le mélange tampon glucose et potassium, une hyperkaliémie étant observée en cas d'acidose cellulaire avec hypoxie. Enfin, SADOUL estime qu'il y a une corrélation observée fréquemment entre les tracés de l'électro-encéphalogramme et le degré de vigilance ; ainsi le tracé de type 3 a été souvent enregistré dans des cas de coma.

Nous terminons par les troubles de l'écriture, bien étudiés par CARBONNEL qui donne à l'hypoxie le rôle primordial. Ces troubles peuvent même apparaître en présence d'une normocapnie (Observation n° 4).

Il est donc bien difficile de donner un rôle prépondérant à l'hypoxie ou à l'hypercapnie dans le déterminisme des troubles neuropsychiques et, d'autre part, il n'existe que peu de corrélation entre les données biologiques sanguines et la clinique. Par ailleurs, les auteurs ont remarqué que les chiffres gazométriques peuvent être revenus à la normale, alors que les signes cliniques et électroencéphalographiques sont encore perturbés : cela s'explique par le fait que la clinique est sous la dépendance du métabolisme de la cellule dont le fonctionnement est troublé par une hématoxe insuffisante ; la cellule a besoin d'un certain temps pour se désintoxiquer.

D - TRAITEMENT

Le traitement de l'encéphalopathie respiratoire est un traitement d'urgence. C'est de la rapidité et de l'efficacité de son institution que dépend la vie du malade.

Il doit obéir à deux principes de base :

- 1 - Améliorer l'oxygénation,
- 2 - Favoriser l'épuration en CO_2

Deux cas vont se présenter selon l'état d'encombrement du malade.

1 - Cas du malade encombré :

Le premier geste qui s'impose est la désobstruction des voies aériennes. Elle est réalisée par l'association de moyens mécaniques et médicamenteux.

a - Désobstruction mécanique des voies aériennes :

- la bronchoaspiration, toujours possible à réaliser, rétablit rapidement la perméabilité de la trachée et des gros troncs bronchiques et, de plus, permet une reprise de la toux. Cette aspiration pratiquée en urgence n'est efficace que si elle est suivie immédiatement de séances de toux dirigée, de cure décline avec drainage de posture, d'une kinésithérapie intensive. Ces différentes mesures ne sont possibles que dans la mesure où le personnel infirmier est permanent, afin de maintenir en éveil la conscience du malade.

Si la bronchoaspiration est inefficace ou si le malade est comateux, il faut recourir à l'intubation ou à la trachéotomie.

L'intubation trachéale permet de passer un cap de 48 à 72 heures au plus. Actuellement, certains auteurs essaient de faire supporter une intubation pendant dix ou même quinze jours, car on hésite toujours à secourir à la trachéotomie qui risque, en plus du choc psychologique, de laisser des séquelles : rétrécissement trachéal, dyskinésie trachéobronchique, granulôme trachéal.

b - Moyens médicamenteux :

- l'antibiothérapie :

Elle s'impose d'emblée car le facteur infectieux est l'élément déclenchant de la décompensation. Les antibiotiques à large spectre seront utilisés par voie orale ou parentérale selon l'état de conscience du sujet.

- la corticothérapie :

Elle est actuellement préconisée par de nombreux auteurs, sans tenir compte des contre-indications habituelles puisque le traitement doit faire passer un cap et être bref.

Les dérivés de la cortisone ont une action anti-inflammatoire, antiseécrétoire au niveau de la muqueuse bronchique et antihistaminique.

- les bronchodilatateurs :

utilisés en aérosols, par voie parentérale ou rectale car le bronchospasme est fréquent.

- autres petits moyens :

les fluidifiants qui visent à fluidifier les sécrétions bronchiques et à faciliter ainsi leur évacuation.

On utilise soit :

- les aérosols,
- la voie parentérale sous forme d'alphachymotrypsine,
- la voie orale sous forme de chymoral,
- la voie locale, plus efficace, rendue possible chez les malades intubés ou trachéotomisés.

2 - Cas du malade désencombré ou insuffisant respiratoire sans surinfection bronchique :

Il faut avant tout assurer une ventilation alvéolaire correcte, surtout si l'on doit donner en même temps de l'oxygène.

Le seul moyen efficace est la mise en oeuvre d'une prothèse ventilatoire associée à un traitement médicamenteux.

a - La ventilation assistée :

Elle permet l'introduction d'air ordinaire ou oxygéné sous pression dans le but d'augmenter la ventilation alvéolaire.

D'autre part, en plus de l'amélioration de l'hématose, la ventilation sous pression positive contribue à mobiliser les sécrétions bronchiques qui vont être plus facilement rejetées ou aspirées.

L'appareil d'Engström a été bien expérimenté et est le plus valable actuellement dans les services spécialisés.

Il peut être préconisé dans tous les cas : il s'adapte à une intubation trachéale ou à une canule de trachéotomie chez les malades comateux, à un embout buccal chez les malades conscients ou à un masque facial fixé derrière la tête par un système élastique chez les malades moins coopérants (Ecole de NANCY).

Ces deux derniers types de malades peuvent également être ventilés par l'appareil de Bird, sous surveillance.

De toutes façons, il est nécessaire d'établir une surveillance stricte et régulière à la fois clinique et biologique pour contrôler l'efficacité de la ventilation.

b - Moyens médicamenteux :

1) - Les analeptiques respiratoires :

Parmi eux, on classe

- les analeptiques à actions multiples, qui agissent non seulement sur les centres respiratoires mais aussi sur l'appareil cardiovasculaire, les fonctions rénales ou les bronches. Parmi les xanthines, on utilise fréquemment les dérivés de la théophylline et la caféine.

- les analeptiques à action respiratoire élective

- de type nicéthamide (Coramine-Micorène),

- le Théraleptique ou 1064 T H dérivé de l'urée,

- le Micorène : ses résultats sont inconstants et,

d'autre part, les incidents produits par cette substance ne sont pas exceptionnels (SADOUL - 50).

- troubles digestifs,
- céphalées,
- accidents convulsifs allant du stade de tremblements à la crise d'épilepsie.

Il est utilisé en perfusion intraveineuse lente.

- La Réméfline également convulsivant,
- les substances d'éveil.

2) - Les diurétiques : Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Théoriquement, ces diurétiques représentés par l'acétazolamide (Diamox) et le dichlorphénamide (Daranide) entraînent une élimination de bicarbonates, donc une chute du CO_2 total et de la Pa CO_2 . La perte de bicarbonates est suivie d'une acidose métabolique qui devrait être compensée par une hyperventilation, mais elle est inconstante chez l'insuffisant respiratoire.

Ce type de diurétiques est, de ce fait, de plus en plus abandonné.

3 - Lutte contre le déséquilibre hydroélectrolytique et la décompensation cardiaque :

Principalement chez les sujets en réanimation veineuse, la surveillance hydrique et électrolytique doit être suivie par des contrôles quotidiens en particulier du potassium qui, en plus de la perturbation créée par la décompensation respiratoire risque de subir des variations importantes, du fait de l'administration de corticoïdes et de diurétiques.

Les tonicardiaques peuvent être utilisés avec prudence, mais il faut surtout soulager le travail du coeur en diminuant la surcharge de la petite circulation par des saignées et les diurétiques et par une normalisation de l'hématose.

Enfin, il faut clore ce chapitre thérapeutique en rappelant les médications qui doivent être formellement contre indiquées :

a - les sédatifs

que le praticien est tenté d'administrer devant l'agitation du malade ou une toux fatigante et qui risquent de provoquer une hypoventilation et une bronchoplégie avec abolition de la toux. Ce sont les barbituriques, les tranquillisants, les antitussifs.

b - l'oxygénothérapie intempestive

que le praticien peut être amené à instituer devant une cyanose importante et qui risque de déprimer les centres respiratoires et d'accroître la rétention de CO_2 et de l'acidose : en effet, les centres respiratoires, au moment de l'insuffisance respiratoire, sont excités par l'hypoxémie, par l'intermédiaire des chromorécepteurs et l'apport d'oxygène pur en supprimant ce stimulus a pour conséquence de déprimer les centres.

oOo

CONCLUSION

L'encéphalopathie respiratoire est formée d'un ensemble de signes neuropsychiques qui, associés aux signes respiratoires, cardiovasculaires et biologiques, constituent une véritable maladie autonome.

A propos de six observations personnelles et des données de la littérature, nous avons envisagé les différents problèmes posés par les malades insuffisants respiratoires chroniques en période de décompensation.

En général, le diagnostic positif se révèle relativement facile si tous les éléments symptomatiques et biologiques concordent, mais nous avons isolé en particulier la forme pseudotumorale, qui est rare, puisque seulement une quarantaine de cas ont été relevés, à notre connaissance, dans la littérature ; nous insistons surtout sur cette forme révélatrice d'insuffisance respiratoire méconnue dont nous avons décrit une observation.

Par ailleurs, connaissant bien les signes de l'encéphalopathie respiratoire, il ne faut cependant pas négliger les autres étiologies possibles de troubles neuropsychiques, en particulier par urémie, par intoxication éthylique et par terrain névrotique particulier.

La pathogénie est encore très imparfaitement connue, malgré tous les travaux et études consacrés à ce sujet. L'hypercapnie et l'anoxie, si elles ont un rôle prépondérant pour un signe particulier, s'intriquent toujours à des degrés divers, pour aboutir à des troubles du métabolisme et de l'équilibre acide - base au niveau de la cellule nerveuse.

Enfin, nous rappelons que le traitement de l'encéphalopathie respiratoire est un traitement d'urgence du domaine de services spécialisés, puisque les cercles vicieux des troubles de l'hématose ne peuvent être rompus que par la mise en oeuvre d'une ventilation assistée nécessitant un contrôle clinique et biologique constant, relevant d'une équipe très entraînée. Nous insistons sur les contre-indications thérapeutiques formelles qui risquent d'être instituées de façon symptomatique mais fatale pour le malade : les sédatifs et l'oxygéno-thérapie non contrôlée.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu, et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AUSTEN (F.), CARMICHAEL (M.) et ADAMS (R.)

Neurologic Manifestations of chronic pulmonary insufficiency.
The New England Journal of Medicine.
V, 257, 579 - 590, 1957.

- 2 - BEAUMONT (G.E.) et HEARM (J.B.)

A case of reversible papilloedema due to heart failure.
Brit. Med. J. 1, 50, 1948.

- 3 - BREGEAT (P.)

L'oedème papillaire - Masson éd. Paris 1956.

- 4 - BROUET (G.) et LIOT (F.)

L'insuffisance respiratoire aigüe au cours des bronchopneumopathies chroniques et son traitement.
Rev. du Prat. - II, 297 - 302, 1961.

- 5 - BRUN (J.), GARDERE (J.), POZZETO (H.) et VOLLE (H.)

Bronchoplégies et atteintes cardiovasculaires aigües des emphysémateux chroniques.
Presse Méd. 69, 2489 - 2492, 1961.

- 6 - BRUN (J.), MAGNARD (P.) et GARDERE (J.)

Le fond d'oeil au cours des insuffisances respiratoires.
Le poumon et le coeur - XVIII, 449 - 459, 1962.

- 7 - CALAMAI (M.)

L'encéphalopathie des insuffisants respiratoires.
Thèse NANCY 1962.

- 8 - CAMERON (A.J.),
Marked papilloedema in pulmonary emphysema.
Brit. J. Ophthal 17 : 167 - 169, 1933.
- 9 - CARBONNEL (S.)
Etude des troubles neuropsychiques (plus spécialement des troubles de l'écriture) par insuffisance respiratoire grave survenant lors des broncho-pneumopathies chroniques (à propos de soixante-dix observations).
Thèse PARIS 1965.
- 10 - CARBONNEL (S.), GERARDIN (J.), SADOUL (P.) et HERAY (F.)
Valeur de la dysgraphie dans le diagnostic des hypoxies sévères chez les pulmonaires chroniques.
Ann. Med. NANCY 4, 128 - 36, 1965.
- 11 - CARTER (C.) et FULLER (T.)
Increased intracranial pressure in chronic lung disease Neurology.
VII, 169 - 174, 1957.
- 12 - CLOP (H.), GOULON (M.) et MARGAIRAZ (A.)
Les signes oculaires de l'insuffisance respiratoire chronique.
Arch. ophtalmologie - 21, 227 - 239, 1961.
- 13 - COMROE (J.H.), BAHNSON (E.R.) et COATES (E.O.)
Mental changes occuring in chronically anoxemie patients during oxygen therapy.
JAMA 143, 1044 - 48, 1950.
- 14 - CONN (O.H.), DUNN (J.P.), NEWMAN (H.A.) et BELKIN (G.A.)
Pulmonary emphysema simulating brain tumor.
Am. J. Med. 22, 524 - 533, 1957.
- 15 - CHIARAMONTI (F.)
A menza e sindrome generali dell addatamento.
Rev. path. nerv. 71 : 244 - 252, 1950.
- 16 - DAVID (M.), MESSIMY (R.) et HIRSCH (J.F.)
Hypertension intracrânienne aigüe au cours d'une insuffisance respiratoire chronique.
Presse méd. 70, 165 - 168, 1962.

17 - DAVIDSON (L.A.) et JEFFERSON (J.M.)

Electroencephalographic studies in respiratory failure.
Brit. Med. J. 2, 2, 396 - 400, 1959.

18 - DAVIES (C.E.) et MACKINNON

Neurological effects of oxygen in chronic cor pulmonale.
The Lanc. 1, 883 - 885, 1949.

19 - DESOILLE (H.)

Les troubles nerveux dûs aux asphyxies aiguës et plus spécialement à l'asphyxie oxycarbonée.
Thèse PARIS 1932.

20 - DULFANO (M.J.) et ISHIKAWA (S.)

Hypercapnia Mental changes and extrapulmonary complications.
An expanded concept of the "CO₂ Intoxication" syndrome.
Ann. Int. Med. 63, 829 - 841, 1965.

21 - ESCUDE (P.)

Les encéphalopathies éthyliques en particulier le délirium tremens dans le cadre d'un alcoolisme régional.
Thèse PARIS 1958.

22 - FREEDMAN (B.J.)

Papilloedema optic atrophy and Blindness due to emphysema and chronic bronchitis.
Brit. J. Ophtalm. 47, 290 - 294, 1963.

23 - GASTAUT (H.) et coll.

Etude électroencéphalographique des affections cardiovasculaires.
C.R. 7e Congrès International de Neurologie Rome 1961
in Presse Méd. 70, 779, 1962.

24 - GAY (R.)

Place des analeptiques dans le traitement des insuffisances respiratoires chroniques.
Thèse PARIS 1963.

25 - GOULON (M.), MARGAIRAZ (A.) et CLOP (H.)

Quatre cas d'oedème papillaire au cours de l'encéphalopathie respiratoire des bronchopneumopathies chroniques.
Revue neurologique 105, 353 - 355, 1961.

- 26 - GOULON (M.), RAPIN (M.), BAROIS (Mlle A.) et BAGROS (P.L.)
L'évolution de l'encéphalopathie respiratoire des bronchopneumopathies chroniques.
Bulletin de physiopathologie respiratoire, juin 1965.
Ed. Georges Thomas - NANCY.
- 27 - GROSS (A.), VINIAKER (H.) et SADOUL (P.)
Urémie et filtration rénale au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques.
J. Fr. Méd. Chir. Thor. 18, 87 - 96, 1964.
- 28 - GUNELLA (G.)
Pathogénie des troubles neuropsychiques de l'insuffisance respiratoire.
Congrès de NANCY - Entretiens de physiopathologie respiratoire 1964 - analyse in : Conc. Méd. 87, 6503, 1965.
- 29 - HAMILTON (J.D.) et GROSS (M.J.)
Un usual neurological and cardiovascular complications of respiratory failure.
Brit. Med. J. 2, 1092 - 1094, 1963.
- 30 - KATZ (G.B.)
L'encéphalopathie aiguë des insuffisants respiratoires chroniques.
Thèse BORDEAUX 1964.
- 31 - KILBURN (K.N.)
Neurologic manifestations of respiratory failure.
Arch. Int. Med. 116, 409 - 415, 1965.
- 32 - LAVAL (P.), FELICIANO (J.M.), NAQUET (R.), REGIS (M.), DURON (B) et ANDRAC (C.)
Anoxie cérébrale aiguë au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.
J. Fr. Méd. et Chir. thor. 17 : 557 - 568, 1963.
- 33 - LEGGAT (P.O.)
Diffuse pulmonary emphysema and papilloedema.
The Lanc. 1, 672 - 673, 1958.
- 34 - LISSAC (J.), RAPIN (M.), POCIDALO (J.J.) et FINETTI (P.)
La polyglobulie des emphysémateux en insuffisance respiratoire aiguë.
Le Poumon et le Coeur 18 : 769 - 780, 1962.

34 bis - LISSAC (J.) et MEYEROUTCH (A.)

L'encéphalopathie respiratoire.

Rev. du Prat. XVI : 28, 3751 - 3762, 1966.

35 - MAGNARD (P.) et GARDERE (J.)

Le fond d'oeil dans les insuffisances respiratoires.

Le syndrome de la cyanose de la rétine.

Rev. Lyon. Méd. 9, 69 - 80, 1960.

36 - MANFREDI (F.), MERWART (C.R.), BUCKLEY (C.E.) et SIEKER (H.O.)

Papilloedema in chronic respiratory acidosis. Report of a case with studies on the blood cerebrospinal fluid barrier for carbon dioxide.

Ann. J. Med., 175 - 180, 1961.

37 - MASSON (M.)

L'encéphalopathie des insuffisances respiratoires chroniques.

La France Méd. 26, 379 - 386, 1963.

38 - MEADOWS

Papilloedema associated with chronic bronchitis emphysema and polycythemia.

Proc. Roy. Soc. of Med. 40, 555, 1947.

39 - MEYER (J.S.), GOTHAN (J.), TAZAKI (Y.) et GOTOH (F.)

Cardiorespiratory syndrome of extreme obesity with papilloedema.

Neurology XI, 950 - 958, 1961.

40 - MILLER (A.), BADER (A.) et MORTIMER (E.)

The neurologic syndrome due to marked hypercapnia with papilloedema.

Am. J. Med. 33, 309 - 318, 1962.

41 - MILLER (R.D.), BASTROM (J.A.) et KEARMS (T.P.)

Papilloedema in patients with severe pulmonary emphysema.

Dis. of the Chest. 37, 350-355, 1960.

42 - MOREAU (D.)

Diagnostic différentiel des confusions mentales chez les alcooliques.

Thèse Méd. LYON 1965.

43 - MILLIEZ (P.) et LAGRUE (G.)

Où en est le concept du coma azotémique ?
Revue du Prat, 12 : N° 23, 2805 - 2813, 1962.

44 - PATTERSON (J.L.), HEYMAN (A.) et DUKE (T.W.)

Cerebral circulation and metabolism in chronic pulmonary emphysema with observations on the effects of inhalation of oxygen.
Am. J. Med. 12, 382 - 387, 1952.

45 - PITT (B.), ALKALAY (J.), SWEET (R.) et STEIN (M.)

Respiratory failure with focal neurological signs.
Arch. Int. Med., 115, 714 - 717, 1965.

46 - PLANQUES (J.)

Contribution to the study of nervous disorders of the chronic respiratory insufficiency.
J. Fr. Med. Chir. Thor. 19, 401 - 16, 1965 (Fr.)

47 - ROMAN (M.)

Les polyglobulies secondaires à une insuffisance respiratoire chronique.
Cah. Coll. Med. Hôp. PARIS 6, 259 - 63, 1965.

48 - ROSSINI (R.) et LUGARESI (E.)

Le complicate cerebrali dell'enfisema polmonare cronico.
Min. Méd. 48, 3308 - 3310, 1957.

49 - ROUTIER (D.)

Le fond d'oeil des hypertendus et des cyanosés.
Ed. Masson PARIS 1947.

50 - SADOUL (P.), GAY (R.) PESLIN (R.) et HERAM (J.)

Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë des pulmonaires chroniques.
Ed. G. Thomas - 1963.

51 - SADOUL (P.), CHERRIER (F.), COLLOMBIER (N.) et CARBONNEL (S.)

Signes cliniques de l'insuffisance respiratoire grave.
Le poumon et le coeur, XIX, 746 - 787, 1963.

52 - SAUNIER (C.), RICHARD (E.) et SCHIBI (N.)

Hypercapnie aiguë expérimentale chez le chien. Evolution des P_{CO_2} dans le sang et dans le L.C.R.
C.R. des séances de la Société de Biologie - NANCY - 159,212, 1965.

53 - SIEKER (H.O.) et WILSON (W.P.)

Electroencephalographic and Biochemical changes in acute hypoxia and hypercapnia.
Arch. of Neurology 3, 704 -710, 1960.

54 - SIMPSON (T.)

Papilloedema in emphysema.
Brit. Med. J. 2, 639 - 641, 1948.

55 - SPALTER (H.F.), TEN EICK (R.E.) et MAHAS

Effect of hypercapnia an retinal vessel size at constant intracranial pressure.
Am. J. Ophthal. 57, 741 - 744, 1964.

56 - STEVENS (P.M.), AUSTEN (K.F.) et KNOWLES (J.H.)

Prognostic significance of papilloedema in course of respiratory insufficiency.
JAMA 183, 161 - 164, 1963.

57 - VAN HEIGST, MAAS et WISSER (B.F.)

L'équilibre acido-basique dans le sang et le L.C.R. de l'hypercapnie chronique.
Bulletin de physiopathologie respiratoire 2, 169 - 180, 1965
Ed. Thomas - NANCY.

58 - VARIN (M.)

Hypertension intracrânienne curable en cours et en décours des cortico-thérapies très prolongées chez l'enfant.
Thèse PARIS 1964.

59 - WESTLAKE (E.K.) et KAYE (M.)

Raised Intracranial pressure in emphysema.
Brit. Med. J. 1, 302 - 304; 1954.

60 - WILLIAM (M.), Mc CORMACK et HAROLD (F.S.)

Muscular dystrophy, alveolar hypoventilation and papilloedema.
JAMA 197, 957 - 960, 1963.

61 - Editorial papilloedema in chest discases

Brit. Med. J. 2, 5371 - 1486, 1963.

62 - ZWINGELSTEIN (J.Y.L.)

A C T H, cortisone et troubles mentaux.

Thèse Méd. BORDEAUX 1952.



EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13^e
TELEPHONE
535:18-93
535:18-62